
B 3 9015 00215 472 5
University of Michigan – BUHR



ALLGEMEINE ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND IHRE GRENZGEBIETE

GEGRÜNDET 1844 VON DAMEROW, FLEMMING UND ROLLER

OFFIZIELLES ORGAN DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NEUROLOGEN UND PSYCHIATER (PSYCHIATRISCHE ABTEILUNG) MIT BEILAGE »ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHISCHE HYGIENE«

Unter Mitwirkung von

F. AST-München / J. BERZE-Wien / K. BONHOEFFER-Berlin / A. GÜTT-Berlin / K. KLEIST-Frankfurt M. / E. KRETSCHMER-Marburg / P. NITSCHE-Berlin / K. POHLISCH-Bonn / H. REITER-Berlin / E. RÜDIN-München / C. SCHNEIDER-Heidelberg

herausgegeben von

HANS ROEMER

STUTTGART

Hunderteinundzwanzigster Band



BERLIN 1942

WALTER DE GRUYTER & CO.

VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG — J. GUTTENTAG, VERLAGSBUCHHANDLUNG — GEORG REIMER — KARL J. TRÜBNER — VEIT & COMP.

Es wurden ausgegeben:

Heft 1/2 (S. 1—192) am 26. X. 1942

Heft 3/4 (S. 193—352) am 25. I. 1943

Archiv-Nr. 58 05 42

Printed in Germany

Druck von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

Inhalt

Seite

K. Leonhard, Zur Unterteilung und Erbbiologie der Schizophrenien. 2. Mitteilung: Kombiniert systematische und periodische Katatonien 1

R. Tangermann, Spontan-Remissionen bei Schizophrenie 36

H. Müller-Suur, Versproduktionen defekter Persönlichkeiten 58

W. Raithel, Homosexueller Fetischismus mit masochistischem Einschlag. Ein Beitrag zur Kasuistik und zur Psychopathologie der abnormen Triebrichtungen 71

H. Jacob, Zur Gruppierung der entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems (insbesondere zur Frage der sog. „Entmarkungsenzephalitiden", der Panenzephalitiden und der „serösen Entzündung"). Mit 9 Abbildungen auf 2 Tafeln 83

P. Leuchtenberg, Ein klinischer Fall von Alzheimerscher Krankheit mit „akzentuierter" Atrophie der Parieto-occipital-Region 97

W. Holzer, Über eine Entwicklungsreihe von Elektroschockgeräten. Mit 13 Textabbildungen 124

F. Schmieder, Zur Häufigkeit und Bedeutung der Wirbelsäulenschädigungen bei den Krampf- und Schockverfahren. Mit 4 Abbildungen auf 1 Tafel 141

F. Roeder, Zur „Kritik der Hirnlipoidreaktion" 181

Geheimrat *Ilberg* zum Gedächtnis 193

H. Bürger-Prinz und *H. Büssow*, Über das symnestische Syndrom . . 195

W. Immig, Zur Kritik des Tonephinwasserstoßversuches in der Epilepsie-Diagnostik 216

F. Stucke, Zur klinischen Diagnostik beginnender und atypischer hirnatrophischer Prozesse mit Hilfe des Enzephalogramm 239

G. Kujath, Zur Frage der differential-diagnostischen Bedeutung des Liquorcholesterins 249

Seite

W. Schober, Migränesyndrom bei meningealem Konglomerattuberkel der rechten Zentralregion 263

W. Winkler, Torsionsdystonie bei eineiigen Zwillingen. Mit 6 Abbildungen 268

E. Becker-Glauch, Serienuntersuchungen über endokrine Abwehrfermente bei gesunden und konstitutionell stigmatisierten Frauen 287

R. Klimmer, Die Bedeutung des Nebennierenrindenhormons für die Psychiatrie und Neurologie 324

A. Gregor, Die Bedeutung der Psychopathie für die Frühkriminalität . 335

Die verminderte Zurechnungsfähigkeit im Strafrecht 184

Schweighäuser, Reichsversicherungsentscheidung 348

Buchbesprechungen

E. Abderhalden, Abwehrfermente 185

Werner Leibbrand, Vinzenz von Paul 350

Erlaß des Führers über das Sanitäts- und Gesundheitswesen 186

Kurze Mitteilungen

Arbeitsgemeinschaften „Hilfe bei Kinderlosigkeit in der Ehe“ 187

Insulinbezugskarte 188

Insulinverwendung in den Universitäts-Nervenkliniken 188

Versorgung mit medizinisch-technischen Hilfskräften 188

Runderlaß des Reichsministers des Innern betr. Serumdiagnose der Syphilis 189

Gesundheitsgesetzgebung im Ausland 190

Zunahme des Tabakverbrauches 190

Zur Statistik der progressiven Paralyse 350

Aufnahme jüdischer Geisteskranker 350

Merkblatt über die Encephalitis epidemica 350

Fritz Ast 70 Jahre alt 190

Georg Ilberg † 191

Persönliches 191

Autorenregister

Becker-Glauch, E. 287
Bürger-Prinz, H. 195
Büssow, H. s. Bürger-Prinz
Gregor, A. 335
Holzer, W. 124
Immig, W. 216
Jacob, H. 83
Klimmer, R. 324
Kujath, G. 249
Leonhard, K. 1
Leuchtenberg, P. 97
Müller-Suur, H. 58
Raithel, W. 71
Roeder, F. 181
Schmieder, F. 141
Schober, W. 263
Stucke, F. 239
Tangermann, R. 36
Winkler, W. 268

Zur Unterteilung und Erbbiologie der Schizophrenien

2. Mitteilung[1]): Kombiniert-systematische und periodische Katatonien

Von

Doz. K. Leonhard

(Aus der Nervenklinik der Stadt und Universität Frankfurt a. M. Direktor: Professor Dr. *Kleist*)

(Eingegangen am 21. Mai 1942)

Die schizophrenen Endzustände, die sich den „typischen" Formen nicht einordnen lassen, habe ich als „atypisch" zusammengefaßt, ohne sie bisher genauer zu beschreiben. Ihren häufig periodischen Verlauf habe ich hervorgehoben, gleichzeitig aber betont, daß auch bei den „atypischen" Schizophrenien schwere fortschreitende Formen nicht selten sind. Vor allem in meiner Arbeit mit *Schulz* (Z. Neur. 168) nahm ich eine klarere Trennung zwischen den leichteren, vielfach periodischen, und den zwar auch atypischen aber progredienten Fällen vor. Erst jetzt aber ist es mir möglich, auch symptomatologisch den Trennungsstrich zu ziehen. Wenn man unter atypischen Fällen lediglich diejenigen versteht, die sich einer typischen Form nicht einordnen, so wird diese nur negative Umschreibung nicht befriedigen. Man möchte doch auch etwas Positives nicht bloß über den Verlauf dieser Fälle, sondern auch das symptomatologische Bild wissen. Freilich vermitteln, wie wir gleich sehen werden, die typischen Unterformen auch für das Symptomenbild der atypischen Gestaltungen erst das richtige Verständnis. Es ist mir bei den Untersuchungen von jeher aufgefallen, daß schwere schizophrene Endzustände dieser und jener typischen Unterform zu gleichen scheinen, aber nur teilweise, weil nebenher auch noch andere Züge gingen. Gelegenlich schienen sich zwei Unterformen fast in einem Nebeneinander zu mischen. In anderen Fällen war freilich eine Zusammensetzung nicht ähnlich eindeutig erkennbar, sonst hätte ich schon viel früher die Abgrenzung der kombiniert systematischen Schizophrenie treffen können. Wenn *Kleist* die Schizophrenien

[1]) 1. Mitteilung s. diese Zeitschr. Bd. 120. S. 1.

als Systemkrankheiten auffaßt, dann von jeher nicht bloß im Sinne des Einfach-Systematischen, sondern auch des Kombiniert-Systematischen, so wie man auch bei den neurologischen Erkrankungen die Kombinationsformen kennt. Nachdem sich mir im Endzustand zunächst einmal für die Katatonien die typischen Formen durch ausgedehnte Nachuntersuchungen bestätigt hatten, ließ sich die Frage nach der Gestaltung der Kombinationsformen nicht mehr umgehen. Wenn die Fälle immer wieder nur eine Ähnlichkeit mit der einen oder anderen Unterform aufwiesen, ohne sich einfach zusammensetzen zu lassen, so darf das von der Auffassung, hier trotzdem Kombinationsformen zu haben, nicht abhalten. Bei der engen Zusammenarbeit der einzelnen Systeme, die man doch gerade in der psychischen Sphäre annehmen darf, ist ja nicht anzunehmen, daß die Ausfallserscheinungen in einem System voll die gleichen bleiben, wenn gleichzeitig noch ein zweites System geschädigt ist. Man wird also mit gewissen Abwandlungen der Symptome in den Kombinationsformen zu rechnen haben. Sie werden in ihrer Art wieder charakteristisch und dadurch zu erkennen sein. Je lockerer die Zusammenarbeit zweier Systeme ist, desto geringer wird die gegenseitige Beeinflussung der Ausfallserscheinungen sein. So werden wir tatsächlich Kombinationsformen kennen lernen, die sich einfach zusammensetzen lassen. Bei den anderen Fällen aber werde ich die Abwandlungen des Zustandsbildes in der Kombinationsform aus der Art der Kombination verständlich machen können. Nur für diejenige Gruppe atypischer Schizophrenien, die an Schwere und Verlauf viel eher den typischen Fällen gleichen als den periodischen, läßt sich das Vorliegen kombinierter Systemkrankheiten erweisen. Die anderen fallen nach wie vor völlig heraus. Sie bleiben im engeren Sinne die atypischen Fälle, doch gehe ich erst auf die kombiniert-systematischen ein. Es stehen mir aus meinen Nachuntersuchungen 31 Fälle zur Verfügung, die hierher zu rechnen sind.

A. Kombiniert-systematische Schizophrenien

Da die Kombinationsformen nur aus den einfachen ableitbar sind, führe ich zunächst die typischen Unterformen, die ich in der ersten Mitteilung noch einmal genauer abgegrenzt habe, tabellenmäßig an:

Die typischen Katatonien	
Sprachbereite Katatonie	Sprachträge Katatonie
Prosektische Katatonie	Negativistische Katatonie
Faxenhafte Katatonie	Starre Katatonie.

Ich werde jede Möglichkeit der Kombination zu prüfen und mit meinen tatsächlichen Beobachtungen zu vergleichen haben. Dabei gehe ich in der Weise vor, daß ich zuerst die Verbindung der sprachbereiten Katatonie mit jeder der anderen Formen ins Auge fasse.

Bei einer Kranken (Luise Eg.) nehme ich eine Kombinationsform sprachbereiter und faxenhafter Katatonie an. Die Verwandtschaft ihrer sprachlichen Äußerungen mit dem Vorbeireden der typischen sprachbereiten Katatonien wird man trotz der Besonderheiten rasch erkennen, wenn ich folgendes Beispiel anführe:

(Wann sind Sie geboren?) „März 1902, tötleb, hat Inneres im Unterleib noch. Das Leben ist tötet, da ich tötleb habe. Ja, ich muß es was haben, da ich Zuchthauszöglingsfrau bin. Ja, mein Onkel Hans und Christian 13 Jahre nicht 15 Jahre und mein Bruder Gustav helft durch Papier glaub ich."

(Wie alt sind Sie?) „35 Jahre und nicht das stimmt. 25 Jahre und im Tausch 35 Jahre."

(Wie lange sind Sie hier?) „Das größere Zahl, $^1/_3$ und $^2/_5$, singen, reden und lesen."

(Arbeiten Sie was?) „Nein, da kann man nicht leben. Glück nicht. Nach Diphtherie 13 Stunden 4 Wochen und 2 ½ Wochen 23 Stunden im Gesicht und im Leib und im Unterleib."

(8 × 3?) „24, durch Müdsein, tötelebsein durch Gott."

(2 + 3?) „Die Kosten, das war eingesteckt, bis kommt. In Drittel auch, in Viertel und Hälften, den Mann, Menschenschmack. ⅓, treu ich denn nicht. Der Heimat lebte Landshut. Kann seit 15 das halten. Kostet nichts von, da ich auch das Geld nicht hergeben hatte. Gestoßen hatten reden nicht Propheten, gut mit Doktor vermacht."

(Unterschied: Treppe und Leiter?) „Die steife, die Luft, die schräge, glatte Treppe."

(Not bricht Eisen?) „Durch Atemhalten, bitte, und nicht tötet alle Arten."

In diesen völlig sinnlosen Reden findet man all die Elemente, die ich in der ersten Mitteilung für das Vorbeireden der sprachbereiten Katatonen hervorgekehrt habe, das kurzschlüssige Drauflosreden mit den vielen perseveratorischen, echolalen und echologen Bestandteilen. Auch die Wortneubildungen und den Agrammatismus findet man schon bei der typischen sprachbereiten Katatonie. Freilich, die Sinnlosigkeit der Antworten geht noch wesentlich über das hinaus, was man in der Regel von sprachbereiten Katatonen zu hören bekommt. Schon rein äußerlich fällt auf, daß die Kranke nicht kurze Antworten gibt, sondern in einen Redestrom verfällt. Ich konnte wohl anführen, daß auch typisch Sprachbereite statt der kurzen Antworten gelegentlich mehr sprechen, aber doch nicht in einem Maße, wie es diese Kranke tut. Die Besonderheit wird aber verständlich, wenn ich den zweiten

katatonen Defekt bei ihr aufdecke. Sie bot während der Nachuntersuchung folgendes Bild:

Wippt ununterbrochen in verzerrter Haltung auf ihrem Stuhle vor und zurück. Rutscht gleichzeitig mit ihren beiden eigenartig zusammengelegten Daumen in parakinetischer Bewegung auf der Tischplatte vor- und rückwärts. Zwischendurch fährt sie immer wieder ruckartig mit beiden Händen nach oben. Energisch dazu angehalten unterbricht sie nur einige Augenblicke das Wippen. Der Rhythmus des Bewegungsspiels ändert sich öfter. Auch sonst werden gelegentlich kleinere parakinetische Zwischenbewegungen vorgenommen.

Bei der Kranken besteht demnach in sehr ausgesprochenem Maße eine Unruhe, an der das Parakinetische klar erkennbar ist, die freilich außerordentlich einförmig ist und geradezu Iterationen enthält. Trotzdem steckt hierin sicher die Störung der faxenhaften Katatonie. Das ergibt folgende Überlegung: Die eigenartige Denkstörung der sprachbereiten Katatonie, das Vorbeireden, führt, wie wir sahen, zu starker Einförmigkeit der sprachlichen Äußerungen, die perseveratorisch oder auch stereotyp sein können. Diese Form der Denkstörung kann nicht bedeutungslos für eine motorische Unruhe sein, die auf Grund einer zweiten katatonen Störung zustande kommt. Die Kurzschlüssigkeit des Denkens, die in der Sprachbereitschaft liegt, führt sicher zu einer noch weiteren Einförmigkeit der Bewegungsabläufe, als sie die faxenhafte Katatonie überdies schon auszeichnet. Parakinetische Manieren und Stereotypien sahen wir auch bei typisch Faxenhaften, bei manchen Kranken das Bewegungsspiel schon erheblich beeinflussend, bei anderen freilich nur neben sonst abwechslungsreicheren Parakinesen. Ein grundsätzlicher Unterschied ist aber jedenfalls nicht gegeben, wenn die parakinetische Unruhe insgesamt bis zur parakinetischen Stereotypie eingeengt ist. Dafür verantwortlich ist die gleichzeitig bestehende sprachbereite Katatonie. Wenden wir jezt unseren Blick wieder zurück zur Denkstörung der Kranken, dann wird ihre Besonderheit umgekehrt durch die faxenhafte Katatonie verständlich. Diese zweite katatone Störung gibt ja zu dem vermehrten Sprachimpuls, der aus der sprachbereiten Katatonie erwächst, einen vermehrten Impuls überhaupt hinzu. Die Folge wird sein, daß aus der Sprachbereitschaft ein Rededrang wird und die inhaltlichen Abwegigkeiten dadurch noch stärker hervortreten. Ich entnehme daraus, daß es bei Kombinationen sprachbereiter und faxenhafter Katatonie wohl zu einem Nebeneinander der Symptome kommt, daß jedoch die parakinetische Unruhe eine größere Einförmigkeit bekommt und aus der

Antwortbereitschaft ein Rededrang wird, in dem aber die Elemente des Vorbeiredens erhalten bleiben.

Nicht bloß die faxenhafte Katatonie sondern auch die prosektische vermehrt in ihrer besonderen Art den motorischen Impuls. Daher ist es verständlich, daß auch sie aus der Sprachbereitschaft einen Rededrang machen kann. Bei einem Kranken finde ich die Verbindung von sprachbereiter und prosektischer Katatonie (Wilhelm Wa.). Er zeigt das Entgegenkommen Prosektischer, dazu die nestelnde Unruhe und das Murmeln. Er spricht aber auf Aufforderung auch lauter und produziert dabei Folgendes:

(Wann geboren?) „17. 8. 1898, übers Glas geht das.... 587, der war in Frankfurt in der Klinik, das sind die Kindergeburten vor der Besuchszeit..."

(Wie lange hier?) „Zehn Jahre ohne schriftbedankend über die Behandlung... die Franzosen sind ja auch zu feindlich, die Damen sind ja auch gegen uns gestellt ..... Das Essen und Trinken ist manchmal zu wenig, es muß hineingeschmuggelt werden ... warum eigentlich nicht mit 12 bis 18 die Sonnenuhr. Die Regierung ist laut, als Zuchthäuslergraf kann man es nehmen ... Sexualis I. Klasse Kopfbildung .... Kopfschlag .... die grüne Scheibe .... Stoffseifensektion ... Handelssektion .... Wilsonsühne, die Hurerei .... Roßmarkt seine Spatzen sind Schweine .... Taufbeckenamt .... die Hurerei mit Verheiratung zusammengesetzt mit Straßen .... über die Handelskrankheit d. i. ein preußisches Gesetzbuch .... Sandgrauplatz."

(Unterschied zwischen Kiste und Korb?) „Kistchen ist in der Hand handeln, Kiste ist bearbeitet und die Bearbeitung wird bezahlt und muß abgeholt werden vom Holz, Hölzer in Katakomben."

(Baum und Strauch?) „Die wachsen in der Erde und werden gegossen, von einem Jäger, Latein, Kurpfalz, Jäger aus Kurpfalz."

(Morgenstund hat Gold im Mund) „Das ist ja eigentlich ein Urkus sozusagen und der Urkus besteht meistens über den Faden, der ist über Wirtschaftsproduktion, Krankenschwester ist Neuwerken."

(Keine Rose ohne Dornen.) „Das ist höchstens Sack, Judas, Sack hat Dornen, Knospen, Zeitungsbrunnen, Rosenbrunnen im Wandmuster."

Auch hier zeigt die völlige Sinnlosigkeit des Redens mit den Wortneubildungen und grotesken Beziehungslosigkeiten sowie den Wiederholungen, daß eine sprachbereite Katatonie im Spiele sein muß. Das Murmeln der Prosektischen ist vielfach verbigeratorisch; wenn sie aber daneben noch laut Antwort geben, dann geschieht es bei einfachen Fragen sinnvoll. Nie kommt es zu ähnlichen Abwegigkeiten in der sprachlichen Äußerung. Freilich antwortet der Kranke auch für eine sprachbereite Katatonie noch reichlich unsinnig. Aber das läßt sich wieder völlig zwanglos mit dem vermehrten Sprachimpuls erklären, den die prosektische Katatonie zur sprachbereiten hinzugibt. Zu wenig wiedergegeben sind im obigen Schriftstück die Wiederholungen, sie häuften sich tatsächlich bis zur Verbigeration, was auch durch die prosektische Komponente verständlich wird.

Sahen wir damit die Erscheinungen der sprachbereiten Katatonie unter Mitwirkung anderer katatoner Störungen vergröbert hervortreten, so muß umgekehrt die Störung eher abgemildert werden, wenn sich eine Katatonie hinzugesellt, die nicht zu einer Vermehrung, sondern einer Verminderung des motorischen Impulses führt. Wie das im einzelnen der Fall ist, das kann freilich nur die Beobachtung zeigen.

In drei Fällen nehme ich eine Verbindung der sprachbereiten Katatonie mit der starren Form an. Zunächst haben sie alle die charakteristische Starre in Mimik und Haltung, freilich weniger hochgradig als in der Regel bei den typischen Fällen. Dafür mag die sprachbereite Katatonie verantwortlich sein, die ja wenigstens im Sprachlichen eine zusätzliche Motorik schafft. Das Vorbeireden aber ist in einer, wie ich glaube, sehr charakteristischen Weise abgeändert. Die Einförmigkeit, die man im typischen Vorbeireden findet, ist hier so verstärkt, daß es zur sprachlichen Stereotypie kommt. Das Perseveratorische des Vorbeiredens läßt sich auch sonst nicht immer klar von einer Stereotypie abgrenzen. Doch haben die Sprachbereiten im allgemeinen keine feststehenden Redensarten, die stereotyp wiederkehren, sondern jede Unterredung für sich prägt das, was sich sprachlich wiederholt. Auch die Sprachstereotypien, die ich bei diesen Kombinationsfällen finde, stelle ich nur teilweise schon an Hand der Krankengeschichte fest. Teilweise sind sie also vielleicht ebenfalls bei der Unterredung zum erstenmal geprägt worden und dann wohl mehr perseveratorisch als stereotyp. Ihr Charakter ist in allen drei Fällen weitgehend der gleiche.

Mit einem Kranken spielte sich folgende Unterredung ab (Jean Sa.):

(Wie geht es?) „Nichts zu schicken lehne ich ab."

(Seit 2½ Jahren hier?) „Da auch nichts bekannt."

(Wie lange hier?) „1929, 5..6..7.......9 Jahre."

(Welches Jahr jetzt?) „Wir schreiben 1937."

(Nicht 39?) „Da kümmere ich mich nicht drum."

(Jahreszeit?) „Da kümmere ich mich nicht drum."

(Angehörige?) „Ich bin in Arbeit. Ich habe keine Eltern. Ich habe mit Eltern nichts zu schicken. Ich bin in Jahreszahlen darüber hinaus."

(Arbeit?) „Ich lehne die Arbeit ab. Ich bin invalide. Ich kann nicht beschäftigt werden. Ich bin beschäftigt."

(Krank?) „Da hat die Ortskrankenkasse mit zu schicken. Ich bin brustkaputt. Da hat die Krankenkasse mit zu schicken."

(Husten?) „Ich bin beschäftigt, in Arbeit habe ich nichts zu schicken."

(Etwas zu klagen?) „Nichts zu klagen. Ich habe meine Arbeitsbeschäftigung gerichtlich angezeigt und da muß ich warten bis meine gerichtlichen Papiere kommen."

(Werden Sie belästigt?) „Nichts zu schicken. Das lehne ich ab."

(Am Körper etwas?) „Das sind Krankheiten. Das lehne ich ab."
(Verspottet?) „Lehne ich ab."
(Leute gut mit Ihnen?) „Ich gebe mich nicht ab. Ich habe nichts zu schicken damit."
(Unterschied zwischen Irrtum und Lüge?) „Irrtum ist menschlich, Lüge ist schändlich."
(Zwischen Kind und Zwerg?) „Zwerg ist eine Abnormität. Kind muß man lassen, ob es männlich oder weiblich ist."

Auch unabhängig von der sprachlichen Stereotypie erkennt man hier das Perseveratorische. Sehr schön kommt der Kranke zum Beispiel mit der Bemerkung: „Ich bin in Jahreszahlen darüber hinaus", auf eine frühere Frage zurück. Auch das Vorbeireden ist nicht bloß in seinen stereotypen Redewendungen enthalten, sondern deutet sich auch sonst wiederholt an, etwa bei der Frage, wie lange er schon hier ist. Freilich gibt es zwischendurch auch wieder einige sachliche Antworten, vielleicht etwas häufiger als typisch Sprachbereite. Auch die Unterschiedsfrage beantwortet er besser, als man es bei typischen Fällen in der Regel findet. Es ist nicht verwunderlich, wenn sich das Vorbeireden etwas abschwächt dadurch, daß im vermehrten Sprachimpuls jetzt eine Verminderung durch die starre Katatonie hinzugegeben wird. Daß es dabei zu ausgesprochen sprachlichen Stereotypien kommt, erklärt sich in der gleichen Weise. Die sprachbereite Störung bringt nach wie vor einen vermehrten Sprachimpuls, die starre Störung aber, die auch sonst die Motorik oft bis auf stereotype Reste einengt, macht die sprachlichen Äußerungen zu einförmig festgelegten. In einem zweiten Falle der gleichen Kombination (Luise Bra.) erfolgt stereotyp fast nur die eine Redensart: „Ich kenne Sie nicht".

(Wie heißen Sie?) „Herr Doktor Becker ist mein Arzt. Ich kenne Sie ja nicht."
(Wie alt?) „Ich kenne Sie gar nicht."
(In der Klinik Frankfurt gewesen?) „Nein, ich kenne Sie nicht."

Die Stereotypie des ersten Kranken fand ich auch in der Krankengeschichte, diese zweite dagegen nicht. Sie scheint wohl erst dadurch entstanden zu sein, daß sich die Kranke einem ihr fremden Arzt gegenübersah. Wie schon gesagt, deutet sich damit eine Mittelstellung dieser sprachlichen Einförmigkeiten zwischen der den starren Katatonen eigenen Stereotypie und der den sprachbereiten Katatonen eigenen Perseveration an. Sicher erst in der Unterredung entstanden ist die stereotypie Redensart der dritten Kranken, die fast nur antwortete: „Ich muß schaffen, schaffen, Herr Doktor, ich muß wieder schaffen. Was anderes habe ich nicht zu tun".

Es ist auffällig, daß diese einförmigen Redensarten in allen drei

Fällen eine Ablehnung zum Ausdruck bringen. Ich dachte daher auch an die Möglichkeit, eine Kombination sprachbereiter Katatonie mit der negativistischen Form anzunehmen. Aber auch das Vorbeireden der typischen Form tritt am klarsten dann hervor, wenn die Kranken einer Frage ablehnend gegenüberstehen. Vor allem aber hatten die drei Kranken in ihrer gesamten Haltung nicht das, was den typischen Negativismus ausmacht. Sie hatten etwas Starres an sich, dagegen nicht die verkrampfte und abgewandte Haltung, die den Negativismus auch unabhängig von einer höheren psychischen Ablehnung erkennen läßt. Die Entscheidung aber, dahingehend, daß bei den drei Fällen eine Kombination von sprachbereiter und starrer Katatonie vorliegt, brachten mir zwei weitere Fälle, bei denen ich neben dem Vorbeireden die negativistische Körperhaltung fand, so daß ich in ihnen eine Kombination der sprachbereiten mit der negativistischen Katatonie sehen darf.

Das Vorbeireden ist hier deutlich wieder in anderer Weise abgewandelt als bei den vorigen Fällen. Mit einem Kranken (Anton Sta.) hatte ich folgende Unterredung:

(Wie ist Ihr Vorname?) „Das weiß ich nicht. Das ist Ihnen Ihre Sache."

(Wann sind Sie geboren?) „Kontorbüro."

(Sind Sie 1890 geboren?) „Das weiß ich nicht. Das ist ja Russisch. Das ist ein deutscher Paß."

(Was haben Sie für einen Beruf?) „Weiß ich nicht. Russen. Sind ja nicht zugelassen. Das ist doch ein deutsches Luftschiff."

(Beruf!) „Weiß ich nicht. Auf dem Papier steht Schreiner."

(Mehrere Berufe?) „Sicherheitskontor."

(Wie lange sind Sie hier?) „Das ist ein Sonntag. Weiß ich nicht."

(Wie lange hier?) „Das ist ein Kontor."

(Wann sind Sie geboren?) „Weiß ich nicht. Kontor."

(Wie geht es Ihnen jetzt?) „Kann man nichts nennen."

(Wann haben Sie Geburtstag?) „Da ist nicht viel los."

(Wann haben Sie Geburtstag?) „Da fragen Sie nicht nach!"

(Sie müssen doch wissen, wann Sie Geburtstag haben!) „Geburtstag, ach so! Juni, Juli, August."

(Was bedeutet das Sprichwort: Der Apfel fällt nicht weit vom Stamm?) „Das Kontor. Bildhauer."

Hier ist das Vorbeireden viel besser erhalten als in den vorigen Fällen. Die Einförmigkeit ist aber auch hier wesentlich größer als beim typischen Vorbeireden. Man beachte vor allem, wie immer von neuem der Begriff Kontor wiederkehrt, nachdem er einmal aufgetaucht ist. Am häufigsten aber wird in der Weise daneben geredet, daß die Frage einfach mit: „Ich weiß nicht" beantwortet wird. Darin kommt sicher der Negativismus zum Ausdruck. Sprachbereite Katatone können wohl auch sonst in dieser Weise antworten,

aber doch nicht so durchgehend, wie es dieser Kranke tut. Daß er wirklich negativistisch ist, erkennt man an seiner sonstigen Haltung. Er sitzt verkrampft, etwas nach vorn geneigt, vom Untersucher abgedreht und wendet nur manchmal einen heimlich forschenden Blick nach ihm hin. Dabei hat er den charakteristisch verstockten Gesichtsausdruck. Will man seine Hände ergreifen, dann zieht er sie zurück und wird deutlich feindselig. Der zweite Kranke, bei dem ich eine Kombination von sprachbereiter und negativistischer Katatonie annehme, verhält sich in seinen sprachlichen Äußerungen ähnlich und zeigt den Negativismus in etwas milderer Form mit Übergang in Ambitendenz. Beide Kranke haben nach der Krankengeschichte schöne negativistische Erregungen mit Bedrohung der Umgebung.

Auffälligerweise halluzinieren sie, wie auch die drei vorigen Kranken mit ihren sprachlichen Stereotypien. Starre Katatone wie auch negativistische Katatone halluzinieren, soweit sich das nachweisen läßt, kaum. Bei den sprachbereiten Katatonen dagegen findet man Erregungszustände, die wohl halluzinatorisch bedingt oder mitbedingt sind. Im ganzen tritt aber auch hier das Halluzinieren zurück, jedenfalls viel mehr, als ich es bei diesen fünf Kombinationsfällen finde, die alle von Stimmen sprechen und gelegentlich halluzinierend erregt sind. Zu einer anderen Auffassung über diese Kombinationsfälle kann ich dadurch aber nicht kommen. Man darf sich ja wohl vorstellen, daß sich eine halluzinatorische Neigung, die bei der sprachbereiten Katatonie noch gering ist, durch Hinzutreten eines zweiten Systemausfalles verstärken kann.

Wenn wir bisher rückblickend überschauen, in welcher Weise die sprachbereite Katatonie ihr Symptomenbild durch Verbindung mit einer zweiten Katatonie abändert, dann finden wir doch in recht charakteristischer Weise, wie das Vorbeireden durch einen zusätzlichen Impuls, den prosektische und faxenhafte Katatonie bringen, in Rededrang mit grotesken Verkehrtheiten des Sprechens übergeht, wie dagegen eine Minderung in der Motorik, wie sie durch negativistisch und starre Katatonie entsteht, das Vorbeireden einförmiger gestaltet, bei der einen Voraussetzung bis zur sprachlichen Stereotypie. Einförmiger in Richtung nach dem Verbigeratorischen macht allerdings auch die prosektische Komponente das Vorbeireden.

Ist bisher schon in sehr klarer Weise eine Abänderung der einzelnen Symptome durch Hinzutreten einer zweiten katatonen Störung erkennbar, so wird das noch deutlicher, wenn wir die letzte Kombination, die mit der sprachbereiten Kata-

tonie möglich ist, ins Auge fassen, nämlich mit der sprachträgen. Die sprachträge Katatonie stellt so sehr das Gegenteil der sprachbereiten dar, daß ich die Erkrankungen in antagonistischen Systemen vermute. Dann aber kann es durch Kombination der beiden Katatonien nicht mehr zu einem Nebeneinander der Symptome kommen. Noch mehr als bei den bisherigen Kombinationen muß Neues entstehen, wenn zum Ausfall eines Systems der Defekt des gegensinnig arbeitenden Systems hinzutritt. In vier Fällen nehme ich eine Verbindung der sprachbereiten und sprachträgen Katatonie an, aus welchen Gründen, das wird sich ergeben. Das Vorbeireden ist in diesen Fällen nicht mehr klar erkennbar. Immerhin deutet es sich noch da und dort an. Die Frage nach dem Unterschied zwischen Teich und Bach beantwortet zum Beispiel einer der Kranken völlig abwegig mit dem Wort „Nahrungsmittel“, wahrscheinlich durch irgend eine Zufälligkeit dazu angeregt. Auch folgende Niederschrift (Marie Bo.) enthält das Vorbeireden:

(Wie geht es?) „Nicht schlecht.“

(Haben Sie Klagen?) „Ich möchte beim Steueramt nicht vollständige Ergänzungen aussagen.“

(Wieso?) „Das kann ich nicht ganz sagen im Moment.“

(Was tun Sie?) „Nicht viel. Es gibt keine Beschäftigung, sondern was ganz anderes. Es gibt die Schuldigkeit zu erfüllen.

(Stimmen?) „Nein.“

(Körperlich beeinflußt?) „Nein.“

(Geschlechtlich beeinflußt?) „Nein.“

(Unterschied zwischen Kind und Zwerg?) „Nicht viel.“

(Der Apfel fällt nicht weit vom Stamm?) „Ist nichts.“

Neben dem Vorbeireden zeigt sich hier schon in dem wiederholten „Nein“ die Neigung zur Wiederholung. In anderen Fällen kann diese Einförmigkeit ganz vorherrschend sein und ein Vorbeireden kaum mehr erkennen lassen. Wir haben damit die Parallele zur Kombination mit negativistischer und starrer Katatonie. Die sprachträge Katatonie vermindert auch den motorischen Impuls, sie macht das Vorbeireden dadurch einförmiger, aber in einer Art, daß der Charakter des Vorbeiredens noch viel mehr verlorengehen kann als in dem eben angeführten Beispiel. Auch die Einförmigkeit selbst hat wieder ihren besonderen Charakter. Mit einer Kranken (Magdalena Ju.) spielte sich folgende Unterhaltung ab:

(Wer war Luther?) „Das war ein Geistlicher. Das war ein katholischer Geistlicher. Der ist aber abgefallen. Der war katholischer Geistlicher, soviel ich weiß. Der hat, der hat, soviel ich weiß, geheiratet. Ja, der hat geheiratet, soviel ich weiß. Der hat die katholische Lehre gefälscht.“

(Wer war Hindenburg?) „Der hat nicht mehr alles beibehalten, der Luther, so bin ich belehrt.“

(Hindenburg!) „Hindenburg war ein Feldherr. Der Luther hat, soviel ich weiß, geheiratet und unsere Geistlichen sind, soviel ich weiß, nicht verheiratet. Der Hindenburg, das war ein Feldherr im Krieg. Der hat einen Feldzug geführt. Das weiß ich noch von früher. Der war aber nicht katholisch, der Hindenburg."

(Lügen haben kurze Beine?) „Geht denn das nicht gegen Gott? Was haben Sie denn für eine Religion? Oder haben Sie gar keine Religion? Sind Sie auch katholisch oder sind Sie nicht katholisch oder sind Sie doch katholisch? Das geht mir doch alles nach. Das ist halt heut so. Das ist heut halt so. Das ist halt eben so. Ich brauche meine Ruhe. Ich brauche meine Ruhe. Das greift mich doch alles an."

Hier ist kein Vorbeireden mehr erkennbar. Dagegen tritt die Perseveration bzw. Stereotypie in besonders hohem Maße hervor. Es kommt teilweise geradezu auch zu verbigeratorischer Wiederholung gleicher Wendungen. Das war auch bei der zuerst genannten Kranken der Fall, ohne daß es dort in der Niederschrift festgehalten wurde. Einzelne Worte und einzelne Sätze wiederholte sie zwei- bis dreimal. Ein weiterer Kranker antwortete meist „Ich weiß nicht", aber nicht mit negativistischer Note sondern es gleichmütig immer hinsprechend. Und die vierte Kranke antwortete meist mit „Ja" oder fügte das „Ja" wenigstens ihrer sonstigen Antwort bei. (Therese Ri.) Bei dieser Kranken ist auch das Vorbeireden wieder etwas erkennbar.

(In welchem Jahr in die Anstalt gekommen?) „Ja, die Leute haben selbst viel."

(Wann reingekommen?) „Ja."

(Wie lange hier?) „Ja, wie lange? Drei bis vier Jahre so, glaube ich, ja."

(Was haben Sie für Klagen?) „Ja."

(Was haben Sie für Klagen?) „Ja, Ja."

(Geht es Ihnen nicht gut?) „Ja, so ist alles gut."

(Not bricht Eisen?) „Ich habe ihn sehr gern, wenn mein Vater leben tät."

Keine Rose ohne Dornen?) „Ja, ja, ja."

Die Einförmigkeit der Sprachäußerung hat also hier wiederum einen etwas anderen Charakter als bei der Kombination mit negativistischer oder starrer Katatonie. Sie läßt nicht den negativistischen Zug erkennen, der gerade ablehnende Antworten immer wiederkehren läßt, sie führt auch nicht zu eigentlichen Sprachstereotypien. Es kehren lediglich Wendungen, die einmal angeregt sind, perseveratorisch oder verbigeratorisch immer von neuem. An Stelle der Neigung zum Vorbeireden tritt mehr ein nichtssagendes, also unvollständiges Antworten. Man erkennt auch daran eine Beziehung zum gedankenlosen Drauflossprechen der Sprachbereiten. Die Denkstörung im ganzen ist in der Kombinationsform eher etwas geringer als bei den einfachen Formen, aus denen sie sich zusammensetzt.

Daß ich in den Fällen mit Recht eine Verbindung sprachträger mit sprachbereiter Katonie annehme, das ergibt sich aus dem sonstigen Bilde. Wie sich bisher die Elemente des Vorbeiredens wenigstens andeuteten, so boten alle vier Kranke auf der anderen Seite noch recht deutlich erkennbar das Symptomenbild der sprachträgen Katatonie. Die Sprachträgheit selbst allerdings ist nicht mehr zu erwarten, da ja die Sprachbereitschaft ausgleichend wirken muß. Tatsächlich erschien der Sprachimpuls nicht wesentlich vermehrt oder vermindert, sofern man nicht die verbigeratorischen Wiederholungen werten will. Die Kranken antworteten meist ganz willig, ließen sich aber oft auch mehrmals fragen, wenn ihnen eine Frage gerade nicht genehm war. Zur sprachträgen Katatonie gehört aber als weitere Erscheinung die ständige halluzinatorische Abgelenktheit. Dieses Symptom nun erhält sich auch in der Kombinationsform. Alle vier Kranken verfielen zwischendurch, während man noch mit ihnen sprach, in dieses abgelenkte Sprechen zur Seite, wie es auch die typisch Sprachträgen an sich haben, sie gaben auch Stimmen alle ohne Umschweife zu. Dieses Halluzinieren in Gegenwart des Arztes mit dem abgelenkten Gesichtsausdruck ist besonders charakteristisch für die sprachträge Katatonie und gibt sicher hier den berechtigten Hinweis dafür, daß eine Kombination mit dieser katatonen Unterform vorliegt. Zwar sahen wir auch bei Kombination sprachbereiter Katatonie mit starrer und negativistischer Form Sinnestäuschungen auftreten. Aber das Halluzinieren erfolgte hier nicht so unmittelbar vor den Augen des Arztes, wie man es bei der sprachträgen findet.

Nach all dem glaube ich, daß durch Verbindung sprachbereiter und sprachträger Katatonie ein Gesamtbild zustande kommt, bei dem sich eine von der sprachträgen Katatonie herkommende halluzinatorische Abgelenktheit mit einer aus der sprachbereiten Katatonie stammenden Perseverations- und Verbigerationsneigung verbindet.

Eines wäre noch zu bemerken. Bei diesen Kombinationsfällen deuten sich hin und wieder phantastische Ideen an. Ein Kranker etwa führte seine Stimmen auf ein russisches Reich zurück, das er irgendwo unter sich glaubte. Eine andere Kranke nannte sich früher Mutter Gottes und sprach von Eigentumsrechten, die sie in Afrika, Australien, Amerika, Rußland habe. *Diese phantastischen Züge hängen mit der sprachträgen Katatonie zusammen.* Das werden wir erkennen, wenn wir die *weiteren Verbindungen, die diese katatone Unterform eingehen kann, ins Auge fassen.*

Bei den Nachuntersuchungen, die *Schwab* (Z. Neur. 173) an Kranken vornahm, die man ursprünglich als phantasiophren auffaßte, fielen vier Fälle auf, die sich aus einem anfangs sehr klar phantastischen Bilde zu schweren Katatonien entwickelten, charakteristischerweise aber nicht dieser oder jener Form, sondern immer prosektischer Prägung. Das gab mir Anlaß, meine typisch prosektischen Katatonien daraufhin anzusehen, ob sie vielleicht häufiger als andere Formen mit phantastischen Erscheinungen begännen; das ist keineswegs der Fall. Nur ein Fall (Klaus) hatte im Beginn Phantastisches. Dagegen fand ich an meinen sprachträgen Katatonen immer wieder teilweise in sehr ausgeprägtem Maße einen phantastischen Beginn. Zur Diagnose einer Phantasiophrenie kam es dabei zwar nicht, aber nur, weil gleichzeitig das Katatone immer schon deutlich war. Mit zunehmender Erkrankung ist bei den sprachträgen Katatonen nun nicht etwa ein zunehmendes Schwinden der phantastischen Inhalte nachweisbar, vielmehr nimmt nur die Verständigungsmöglichkeit bei diesen besonders schweren Katatonen so ab, daß schließlich überhaupt nicht mehr zu entscheiden ist, was in den Kranken vor sich geht. In ihren halluzinatorischen Erregungen aber stößt man auf völlig verworrene Äußerungen, man stößt auch auf fremde Namen, fremde Begriffe, so daß man sehr wohl den Eindruck gewinnen kann, die Kranken lebten weiter in phantastischen Wahnwelten. Daß ich Recht habe bei diesen Katatonen phantastischer Färbung, eine Kombination mit der sprachträgen Katatonie anzunehmen, davon, hoffe ich, werden die einzelnen Fälle überzeugen, auf die ich verweisen kann. Die vier genannten Fälle finden sich bei *Schwab* angeführt, einer davon (Wilhelm Böhm.) ausführlicher wiedergegeben. Einen fünften Fall habe ich mit Frl. Dr. *Neele* zusammen untersucht (Ida We.). In allen fünf Fällen ist in sehr charakteristischer Weise die gleiche Verbindung phantastischer Inhalte mit dem prosektischen Verhalten, dem Murmeln, Nesteln und Entgegenkommen gegeben. Für die Fälle von *Schwab* brauche ich das nicht zu wiederholen. Bei dem Fall von *Neele* fanden sich Größenideen (ist Kaiserin Augusta), Personenverkennungen (gibt den Anstaltsärzten falsche Namen), groteske körperliche Mißempfindungen (die Venen werden ihr durchschnitten), ferner Stimmen, die sie im Denken und Handeln beeinflussen; schließlich setzt sich die Kranke auch über alle physikalischen Möglichkeiten hinweg, indem sie behauptet, vor 2000 Jahren schon gelebt und ihre verstorbene Mutter wieder getroffen zu haben. Während sie ihre Antworten gibt, nestelt sie dauernd an ihrem Taschentuch; nachdem

man es ihr abgenommen, an ihren Fingern. Sie spricht tonlos murmelnd, so daß sie nur mit Mühe verstanden werden kann. Sie zeigt schließlich Entgegenkommen, greift der Hand immer wieder entgegen und kommt passiven Bewegungen teilweise schon fast zuvor.

In allen Fällen dieser phantastisch-prosektischen Katatonie besteht ein schwerer Denk- und Sprachzerfall. Von der eben genannten Kranken stammen folgende Äußerungen:

(Was sie an ihrem Körper habe?) „Hier sein ein Haar, wahrscheinlich eingeboren. Entweder hat man in der Uhr das deutsche oder römische System."

(Ob sie Stimme höre?) „Sie sind mit überschrieben von Frankfurt."

(Keine Rose ohne Dornen?) „Das sind vielleicht rechte Leute. Die haben Geld zum Einkaufen."

Von anderen Kranken stammen folgende Bemerkungen:

„Wenn Du ins Zuchthaus gekommen bist, 3 mal 1000 Jahr sind Zuchthaus und 1."

(Unterschied zwischen Bach und Teich?) „Ein philosophisches Gewicht wie die Quelle, der Rasen, der Sand, der Dunst."

Wortneubildungen sind häufig, oft von einer Art, daß man ihre Entstehungsart gar nicht mehr feststellen kann. Ein Kranker buchstabiert auf Verlangen folgende Wortbildung „Schumbrarira". Bei anderen finde ich „Gefangenschaftszuchthaus", „Menschenfresserbetäubnis", „Gesichtsabstrolierer", „Magneteisenanziehungskraft."

Etwas Weiteres kommt hinzu, was in den obigen Antworten nicht festgehalten wurde: Worte und Sätze werden häufig wiederholt. Ebenso wie bei Verbindung sprachbereiter Katatonie mit der prosektischen Form kommt es also häufig zu einem Verbigerieren. Vom Kranken Willi Röd habe ich z. B. folgendes festgehalten:

Spontan: „Zwei Sätze, die habe ich auch, die Vergangenheit, die Gegenwart und die Zukunft ist der Lebenslauf." Wiederholt diesen Satz mehrmals.

Dann: „Nicht ausgeschlossen, eine Dame, ein Mädchen, ein junges Mädchen, ausgeschlossen, ein Baby ist es nicht." Bringt dann das Wort „anstecken" in verschiedenen Wendungen.

Dann: „Ich bin bei den vier Zehntel, ich bin bei den vier Zehntel."

Dann wird „einer oder besser wie gut" und „den ganzen Kerl, den ganzen Kerl" mehrmals wiederholt, dann nennt er 5 mal seinen Namen.

Von einem anderen Kranken:

(Wie lange in der Anstalt?) „Ich muß 22 Jahre diesmal bleiben, muß 22 Jahre bleiben, das ist furchtbar lange. Ich komme doch durch die Länge der Zeit, daß es eben Rückgabe gibt, die lange Zeit, es wird schon eine geben, da muß man nett machen zu den Leuten, man muß sicher machen, der andere Weg ist ja nichts, der muß sterben, der das Unglück hat, der stirbt wirklich. Es ist, man sagt, man kann nichts machen, man ist machtlos."

Während dieses Verbigerieren durch die prosektische Störung entsteht, spricht der schwere Denk- und Sprachzerfall wieder für

die Beteiligung der sprachträgen Katatonie; denn bei keiner der typischen Katatonien, nicht einmal bei der sprachbereiten, ist die Denkstörung so schwer wie hier. Das geht schon aus den spärlichen Äußerungen der typischen Fälle hervor. In den Kombinationsfällen ist die Störung nur wieder viel deutlicher nachweisbar, weil der prosektische Antrieb die Sprachträgheit teilweise überwindet.

Noch eines schließlich deutet auf die sprachträge Komponente in diesen Kombinationsfällen hin: das Halluzinieren in der charakteristischen Form. Das Murmeln Prosektischer wird gelegentlich zu Unrecht mit Sinnestäuschungen in Zusammenhang gebracht. Bei genauem Hinsehen kann man zu dieser Verwechslung nicht kommen, da sich die Kranken dabei dem Untersucher zuwenden und sichtlich von ihm, nicht von Sinnestäuschungen angeregt sind. Das halluzinatorische Flüstern der sprachträgen Katatonen erfolgt dagegen immer mit abgelenktem Gesichtsausdruck zur Seite. Bei den Kombinationsfällen nun kann man sehr schön beides nebeneinander beobachten, das sprachträge Flüstern oder auch lautere Sprechen mit Stimmen und das prosektische Murmeln. Auf Anrede wenden sich die Kranken zu und sprechen murmelnd. Aber während man noch mit ihnen in Verbindung zu sein glaubt, wenden sich Kopf und Augen plötzlich zur Seite oder nach oben und das Sprechen ist jetzt sichtlich nicht mehr dem Untersucher, sondern Sinnestäuschungen zugewendet.

Im Gesamtbild habe ich damit sicher eine besonders charakteristische Form kombinierter Katatonie erfaßt. Daß an Stelle eines einfachen Nebeneinander hier mit den phantastischen Erscheinungen Symptome auftreten, die zunächst ganz neuartig erscheinen, liegt nur daran, daß die prosektische Katatonie die Sprachträgheit weitgehend durchbricht und dadurch Krankheitserscheinungen zutage fördert, die bei der typischen sprachträgen Katatonie auch nicht fehlen, wie man aus ihren akuteren Stadien ersehen kann, sondern nur hinter der Unzugänglichkeit der Kranken verborgen bleiben. Andeutungsweise sahen wir phantastische Erscheinungen auch schon bei der Kombination sprachbereiter und sprachträger Katatonie hervortreten. Daß sie sich dort nicht in einem ähnlichen Ausmaße finden wie bei der Kombination mit der prosektischen Katatonie, liegt sicher daran, daß die Sprachbereitschaft ja dort nicht zur Sprachträgheit hinzukommt, vielmehr bei der antagonistischen Natur der dort defekten Systeme die eine Störung die andere teilweise wieder ausgleicht.

Dagegen finden wir den phantastischen Zug der sprachträgen Katatonie noch in einer weiteren Kom-

bination. Wir sahen schon in den Verbindungen mit der sprachbereiten Form eine bis zu einem gewissen Grade gleichsinnige Wirkung prosektischer und faxenhafter Katatonie, da beide, wenn auch in verschiedener Weise, den motorischen Impuls verstärken. Ganz entsprechend finden wir die Gleichsinnigkeit bei Kombination mit der sprachträgen Katatonie. Auch die faxenhafte Komponente fördert aus der sprachträgen Katatonie die phantastischen Erscheinungen zutage. In drei Fällen kann ich diese Verbindung annehmen. In einem Fall (Konstantin Gü.), der sich in *Schwabs* erster Untersuchungsreihe (über die Katatonien) fand, von *Schwab* aber nicht genauer beschrieben wurde, ist die parakinetische Unruhe sehr ausgesprochen, sofern man den Kranken etwas anregt. Mit den Armen, dem Körper, der Miene führt er seine eigenartig verzerrten Bewegungen aus, die, wie bei allen faxenhaften Katatonien, viel Stereotypes an sich haben. Auch seine Sprechweise ist parakinetisch, stoßweise, abgehackt und enthält stereotype Redewendungen wie: „Ach so, ach so!“. Dazu aber kommen wieder ausgesprochen phantastische Erscheinungen. Er will ein Heer rüsten für ganz neue Erdteile, vielleicht jenseits des Nordpols, glaubt, die Sonne sei versetzt, er hält den Arzt für einen verkleideten Soldaten, erzählt, er sei mit dem Auto in die Frankfurter Domspitze gefahren; damals habe man ihm den Kopf abgehackt. Noch vieles andere bringt er vor und wird sehr produktiv, sofern man sich nur die Mühe gibt, sein überhastetes, schwer verständliches Sprechen zu verstehen.

Weiterhin kommt auch hier wieder das charakteristische sprachträge Halluzinieren hinzu. Bei einfacher Unterredung weiß man oft schon nicht, ob irgend eine abspringende Bemerkung dem Untersucher oder einer Sinnestäuschung gilt. Vor allem treten aber immer von neuem halluzinatorische Erregungszustände auf, die sich von den sprachträgen Erregungen lediglich dadurch unterscheiden, daß das lebhafte Schimpfen gegen die Stimmen von der lebhaftesten parakinetischen Unruhe begleitet wird. Die Denk- und Sprachstörung ist auch hier hochgradig. Das Abspringende, das faxenhaft Katatone in ihrem Denken haben, scheint sich dabei neben der sprachträgen Störung anzudeuten.

(Keine Rose ohne Dornen?) „Das ist nicht alles Gold, was glänzt. Dornen sind an Rosen. Das ist komisch. Das habe ich nicht gewußt, daß der Mensch denken muß. Da werde ich ausgelacht, das geht nicht gut an.“

(Kind und Zwerg?) „Ja, Zwerg ist, das sind kleine Gestalten mit langen Bärten. Kind ist so mehr ein Engelsgeschöpf, so kleine Puppe.“

Bei den beiden anderen Fällen ist die parakinetische Unruhe ein-

förmiger und enthält deutlicher die parakinetischen Manieren. Die eine Kranke (Johanna Gri.) hat wieder die abgehackte, hier fast skandierende Sprechweise und fügt stereotyp ein „m“ ein. Gleichzeitig zeigt sie wippende Bewegungen am Körper und am Kopf, zuckt im Gesicht, hebt und senkt die Augenbrauen, hebt krampfhaft die eine Schulter hoch, wirft ruckartig den Kopf, wippt mit dem Fuß usw. Auch diese Kranke hat viel Phantastisches, erzählt vor allem viel von Morden und Mordversuchen, die begangen wurden oder bevorstehen. Sie hat außerdem somatopsychische Erlebnisse, die auch bei dem vorigen Kranken nicht fehlen, und ist verworren und abspringend in ihrem Gedankengang. Das Halluzinieren tritt weniger in Form von Erregungszuständen als in einer halluzinatorischen Abgelenktheit zutage. Der dritte Fall zeigt die gleiche Symptomverbindung, nur in allen Einzelheiten etwas weniger ausgesprochen.

Während prosektische und faxenhafte Katatonie motorisch etwas Gegensätzliches zur sprachträgen Katatonie hinzubringen und dadurch das Krankheitsbild in charakteristischer Weise abändern, in gewissem Sinn auch abmildern — denn die Kombinationsfälle sind zweifellos aussprechbarer als die typisch Sprachträgen — müssen wir eine eindeutige Verstärkung der Symptome erwarten, wenn zur sprachträgen Katatonie noch die negativistische oder starre Form hinzutritt. In zwei Fällen kann ich eine Kombination sprachträger und negativistischer Katatonie annehmen. Die eine der beiden Kranken (Katharina Gig.) ist von *Schwab* (Z. Neur. 163, S. 465) beschrieben. Während sowohl Negativistische wie auch Sprachträge typischer Form auf Drängen doch hin und wieder noch einige Worte von sich geben, sprachen diese beiden Kranken bei der Nachuntersuchung kein Wort, trotzdem sie immer wieder von neuem gedrängt wurden. Sie verhielten sich gleichzeitig negativistisch, blickten mehr zur Seite als auf die Untersucher hin, widerstrebten passiven Bewegungsversuchen. Im ganzen aber war das negativistische Verhalten weniger ausgesprochen als in typischen Fällen, die Haltung beide Male nicht so sehr verkrampft und abgedreht als mehr in sich zusammengesunken. Darin prägte sich schon die sprachträge Komponente aus; denn die Sprachträgen haben meist eine leicht nach vorne gesunkene Haltung. Auch der Gesichtsausdruck hatte nur teilweise das gespannt Verbissene der Negativistischen, teilweise blickten die Kranken mehr stumpfsinnig uninteressiert. Das Halluzinieren war während der Nachuntersuchung nicht klar erkennbar. Es mag hinter dem Negativismus verborgen geblieben sein. Aber beide

Kranke haben Erregungszustände, in denen sie mit ihren Sinnestäuschungen beschäftigt sind, wild hin und her rennen, auch dabei anscheinend wesentlich weniger sprechend als sprachträge Katatone in ihren halluzinatorischen Erregungen. Auch die negativistische Komponente wird dabei erkennbar, da Erregungen in Abwehr äußerer Einwirkungen entstehen können.

Ich glaube, daß ich mit Recht bei diesen schwer antriebsarmen Katatonen eine Verbindung der sprachträgen und negativistischen Katatonie annehme. Klar summierend wirkt sich die Verbindung im Sprachlichen aus. Das ist sehr verständlich, die Sprachträgheit wird durch Negativismus zum völligen Mutismus. Im übrigen Verhalten der Kranken findet man eher etwas Mittleres zwischen der Sprachträgheit und dem Negativismus. Auch das ist verständlich, da ja die beiden Störungen keineswegs völlig nach der gleichen Richtung gehen.

Für die Verbindung sprachträger und starrer Katatonie kann ich keinen sicheren Fall anführen. Unter meinen starren Katatonen habe ich allerdings eine Kranke (Victoria Nied.), die ich vielleicht richtiger als Kombinationsfall hätte auffassen sollen.

Bei der Nachuntersuchung konnte ich nur das typisch Starre feststellen. Sie stand immer starr in der gleichen Haltung da, die linke Hand an die Wange gelegt, die rechte unter die Schürze gesteckt. Sie setzte sich nicht, ließ sich auch nicht auf den Stuhl niederdrücken, sondern widerstrebte mehr im Sinne von Gegenhalten als von Negativismus. Sie sprach trotz vielen Drängens keine Silbe. Nach Angabe der Pflegerin spricht sie auch sonst niemals ein Wort, versorgt sich aber in den einfachen Verrichtungen selbst. Bei dieser Kranken nun, die ich im Endzustand für eine typisch starre Katatonie ansprach, fand ich im akuten Stadium in massiver Weise phantastische Erscheinungen. Sie erzählte zum Beispiel: zwei Herren wurden aneinander gebunden, am After aufgehängt, der Arzt hatte lauter Katzen in sich, ihr warf man in der Kirche während der Messe einen Hund an den Kopf, sie sah zu, wie ein Herr mit einem Hund geschlechtlichen Verkehr ausübte, ihr selbst wurde der Körper zerrissen, als ob ein Männerleib an ihr wäre, auch verschiedene Tiere hat sie ständig in ihrem Unterleib.

Etwas ähnliches fand ich sonst nie im akuten Stadium einer starren Katatonie, so daß ich daran denke, ob hier nicht eine Verbindung mit der sprachträgen Katatonie vorliegt, die im Beginn sehr häufig das Phantastische erkennen läßt. Die Verkennung im Endzustand wäre nicht unverständlich. Die starre Katatonie macht in schweren Fällen einen so völligen Ausfall in der gesamten Motorik, daß es vielleicht gar nicht mehr ins Gewicht fällt, wenn gleichzeitig auch noch eine sprachträge Störung vorhanden ist. Nach der Krankengeschichte könnte auf Sinnestäuschungen auch noch des Endzustandes hindeuten, daß die Kranke zeitweise zischende Laute

von sich gibt, es kann sich dabei aber auch um eine Manier handeln, wie sie zum Bild der starren Katatonie gehört. Eine sichere Entscheidung kann ich demnach nicht treffen. Daß durch Verbindung sprachträger und starrer Katatonie ein sehr schwer akinetisches Krankheitsbild zustandekommen muß, wird man aber schon theoretisch annehmen dürfen.

Wenn ich wieder rückblickend die Kombinationen der sprachträgen Katatonie ins Auge fasse, dann ist als das Wesentlichste hervorzuheben, daß die beiden Katatonien, die den motorischen Impuls vermehren, die prosektische und die faxenhafte Katatonie aus der sprachträgen Form klar phantastische Krankheitserscheinungen hervortreten lassen. Die faxenhafte und prosektische Komponente erfährt dabei wenig Abänderungen. Durch Verbindung mit der negativistischen und wohl ebenso der starren Katatonie, kommt es zu einem völligen Mutismus. Die übrigen Symptome der negativistischen und der sprachträgen Form, bleiben teilweise etwas abgemildert nebeneinander erkennbar.

Weiter will ich die Kombinationen, welche die prosektische Katatonie eingehen kann, ins Auge fassen. Wir haben eben gesehen, daß die prosektische Komponente aus der sprachträgen Katatonie sehr interessanter Weise phantastische Erscheinungen herauszuheben vermag, wir sahen weiterhin, daß das Vorbeireden unter dem prosektischen Einfluß in einen Rededrang mit besonders grotesken sprachlichen Verkehrtheiten übergeht, gleichzeitig aber etwas Verbigeratorisches bekommt. Das prosektische Verhalten selbst wird in bezug auf das Nesteln, Greifen und Entgegenkommen von der sprachbereiten und sprachträgen Katatonie wenig beeinflußt. Auch das Murmeln bleibt bestehen, aber neben lauter erfolgenden sprachlichen Äußerungen, während typisch Prosektische, die völlig abgelaufen sind, vielfach nur noch dieses kaum oder auch gar nicht mehr verständliche Murmeln von sich geben. Rein äußerlich wird also die Verständigung mit den Kranken wieder besser, wenn zur prosektischen Störung eine sprachbereite oder sprachträge hinzukommt. Teilweise trifft man auch auf eine Art Mittelding des Sprechens, indem die Kranken bei genauem Hinhören oder dann, wenn man sie zu lautem Sprechen auffordert, eben noch verständlich sind, aber doch immer wieder in ihrem Tonfall so absinken, daß es ins Murmeln übergeht. Bis zum Flüstern, d. h. zum völlig tonlosen Sprechen sinkt jedoch die Lautstärke nicht herab. Ein gewisser Ton bleibt ganz allgemein dem prosektischen Murmeln.

Als weitere Kombinationsform der **prosektischen Katatonie** kommt die **Verbindung mit der faxenhaften Form** in Frage. In einem Fall der Nachuntersuchung scheint diese Kombination gegeben zu sein. Die Denkstörung im ganzen genommen ist dabei nicht sehr hochgradig. Über einfache Fragen wenigstens konnte man sich mit dem Kranken noch verständigen. Aber auffällig war, daß er seine Antworten regelmäßig einmal oder mehrmals wiederholte, teils im einzelnen Wort, teils im ganzen Satz, etwa in folgender Weise (Ludwig Bru.):

(Welchen Beruf haben Sie?) „Maurer war ich. Maurer, Maurer, Maurer, Maurer, beim Stöhr. Zuerst habe ich Ausgeherstelle gehabt, zuerst habe ich Ausgeherstelle gehabt."

(Wie lange waren Sie in Ostpreußen?) „Nicht lange, nicht lange. 14 Tage da oben. 14 Tage."

(Was haben Sie dort gemacht?) „Arbeit, Arbeit habe ich mir gesucht."

(Haben die Leute sie denn verstanden?) „Ja, ja, die verstehen mich schon. Ja, ja, die verstehen mich schon. In Berlin habe ich Verwandte, in Berlin habe ich Verwandte."

(Unterschied zwischen Kind und Zwerg?) „Das weiß man ja so, das weiß man ja so. Großen Unterschied, großen Unterschied."

(Inwiefern?) „Ich will lieber entlassen werden, ich will lieber entlassen werden."

Das Verbigerieren kann an sich in verschiedener Weise zustande kommen. Wir sahen, daß bei Verbindung von sprachträger und sprachbereiter Katatonie anscheinend durch eine übersteigerte Perseveration auch ein einfaches Wiederholen von Worten und Sätzen vorkommen kann. Klar trat das Verbigerieren aber bei Verbindung der sprachbereiten und sprachträgen Katatonie mit der prosektischen zutage. Das ist sehr verständlich; denn das Murmeln der typisch Prosektischen ist vielfach ein verbigeratorisches. Der Nachweis ist in den typischen Fällen nicht immer leicht zu erbringen, da man die Kranken kaum mehr versteht. Durch Kombination mit einer anderen Katatonie kann dieses prosektische Symptom dagegen klar herausgestellt worden. So erklärt es sich auch in diesem Falle, bei dem ich eine Verbindung prosektischer und faxenhafter Katatonie annehmen darf. Das Prosektische ist bei dem Kranken in der Weise nachzuweisen, daß der Kranke entgegenkommt und daß sein Sprechen teilweise völlig in das Murmeln übergeht, das typische Fälle an sich haben. Das Faxenhafte andererseits tritt in dem folgenden Verhalten des Kranken zutage. Während er seine iterierenden Antworten gibt, führt er synchron mit jedem einzelnen Satze die Hand kurz in die Höhe. Wird er stärker angeregt, dann greift das Wippen auf den Körper über, der Kranke richtet sich iterierend kurz auf und setzt sich

wieder. Stereotyp kehrt außerdem eine Parakinese des Gesichts in Form eines Einstülpens der Unterlippe unter die Oberlippe. Wir haben hier also eine parakinetische Unruhe vor uns, die zu einer Manier erstarrt ist. Wir erinnern uns, daß man die gleiche Einengung zur parakinetischen Manier schon bei der Kombination der sprachbereiten Katatonie mit der faxenhaften fanden. Wenn man bedenkt, daß die prosektische Katatonie zur faxenhaften einen neuen Bewegungsimpuls hinzugeben muß, dann mag diese Einengung zunächst auffällig erscheinen. Es handelt sich aber bei der prosektischen Katatonie ebensowenig wie bei der sprachbereiten um eine allgemeine Bewegungsvermehrung. Vielmehr sind beide Katatonieformen schlechthin antriebsarm. Die Vermehrung des Bewegungsimpulses stellt nur eine ganz elektive dar, im einen Fall im Sinne des voreiligen Antwortens, im anderen Fall im Sinne der Bewegungsformen, die sich besonders leicht automatisieren (Nesteln, Greifen). Unter diesen Umständen ist es doch verständlich, daß die sprachbereite Katatonie und, wie wir jetzt sehen, auch die prosektische Katatonie den Bewegungsimpuls der faxenhaften nicht schlechthin vermehrt, sondern auch *einförmiger gestaltet*. Ja man wird gerade verstehen können, daß die prosektische Katatonie mit ihrer Vermehrung der automatischen Bewegungen auch das Parakinetische automatisiert und damit zur Stereotypie macht. Für die Gesamtauffassung der kombinierten Katatonien — das möchte ich bei dieser Gelegenheit anführen — scheint es mir recht wesentlich zu sein, daß die Abänderungen der Symptome des typischen Bildes etwas Gleichsinniges an sich haben, wenn die hinzutretenden zweiten Formen verwandt sind. Prosektische und sprachbereite Katatonie, die einander zweifellos verwandt sind, machen beide die faxenhafte Unruhe einförmiger, andere Gemeinsamkeiten sahen wir schon wiederholt zustandekommen, eine weitere werden wir gleich am folgenden Fall kennen lernen. In dem iterierenden kurzen Aufstehen und Wiedersetzen war außerdem vielleicht die Iterationsneigung der prosektischen Katatonie noch erhalten.

In dem weiteren Fall nahm ich eine *Verbindung prosektischer und starrer Katatonie* an (Paula Lu.). Wir sahen, daß die starre Katatonie aus dem Vorbeireden der sprachbereiten Form sprachliche Stereotypien entstehen läßt. Ins Stereotype umgestaltet wird auch die prosektische Unruhe durch das Hinzutreten einer starr katatonen Störung.

Die Kranke Lu. sitzt bei der Nachuntersuchung in steifer, starrer Haltung da, zeigt keine Mimik. Sie gibt nur auf einfachste Fragen verständlich Ant-

wort. Sonst murmelt sie Unverständliches vor sich hin. Gleichzeitig nestelt sie an ihrer Schürze, aber nicht in Form wechselnder Bewegungen, sondern ausgesprochen iterierend. Zwischendurch ergreift sie dann die Schürze und faltet sie immer wieder völlig in der gleichen Weise, mit sehr rasch ablaufenden iterierenden Bewegungen in kleine Fältchen zusammen. Dieses Fälteln stellt nach der Krankengeschichte eine ausgesprochene Manier dar, die schon seit Jahrzehnten besteht. Bereits im Jahre 1913 ist sie in ähnlicher Weise beschrieben: „Sie läßt einen Zipfel ihres Jäckchens zwischen den Fingern hin und her gleiten, dabei immer dieselben Bewegungen wiederholend. Ab und zu feuchtet sie immer wieder einen Finger an den Lippen an, so daß schließlich das Stückchen Stoff oder ein Band, das sie durch die Hand gleiten läßt, ganz von Speichel durchtränkt wird. Das wiederholt sie stundenlang." Von dieser Zeit ab wird das „Plissieren" wie die Manier fortan genannt wird, immer wieder erwähnt.

In dieser nestelnden Bewegungsform bleibt die prosektische Unruhe in sehr schöner Weise erhalten, aber sie ist zur Stereotypie erstarrt zweifellos durch die gleichzeitig bestehende starre Katatonie, die an der sonstigen Haltung der Kranken erkennbar wird. Die starre Katatonie führt an sich zu Bewegungsstereotypien, die prosektische Katatonie an sich zu dem Nesteln. Beide zusammen aber bedingen bei der Kranken diese Manier prosektischer Färbung.

Bei einem weiteren Kranken nahm ich eine Verbindung prosektischer und negativistischer Katatonie an (Xaver Drei.).

Er greift und nestelt bei der Nachuntersuchung an sich herum, arbeitet an seinem Taschentuch, greift an den Stuhl, kratzt sich an der Hose etwas ab, wischt mit seinem Fuß eine Stoffaser zur Seite. Er sitzt aber gleichzeitig zusammengesunken da und hat den Kopf zur Seite gedreht. Spricht man ihn an, dann blickt er flüchtig einmal her, sofort aber wieder zur Seite. Er bringt kein Wort über die Lippen, murmelt auch nicht. Seinen Arm läßt er zunächst passiv bewegen, ohne entgegenzukommen. Bei wiederholtem Versuch macht sich im Gegenteil ein zunehmender Widerstand bemerkbar. Hält man ihm die Hand hin, dann greift er immer wieder mal zu, bei unmittelbarer Wiederholung aber nicht mehr. In seinem Gesichtsausdruck liegt etwas Verbissenes. Nach der Krankengeschichte bestehen impulsive Erregungszustände nach Art der negativistischen Katatonie; daneben wird ein Zupfen am eigenen Körper an den Haaren immer wieder erwähnt.

Hier sind also klar prosektische Erscheinungen verbunden mit Symptomen der negativistischen Katatonie. Teils scheint sich das eine durchzusetzen, teils das andere. Das Nesteln der prosektischen Form hat sich klar erhalten, das Murmeln dagegen ist sicher unter dem Einfluß des Negativismus verschwunden. Das Entgegenkommen deutet sich manchmal noch an, um dann aber wieder in das negativistische Gegenteil umzuschlagen. Körperhaltung und Mimik sind mehr negativistisch als prosektisch. Ob die Art der Verbindung im einzelnen charakteristisch ist für die Verbindung der beiden Katatonien schlechthin, ob sich dabei also im Nesteln leicht die prosektische, im Ausfall des Murmelns mehr die negativistische

Komponente durchsetzt, vermag ich nicht zu sagen, da ich auf keine weiteren Fälle verweisen kann. Daß aber beide Katatonien in dem Krankheitsfall enthalten sind, das scheint aus der Art der Symptome doch hervorzugehen. Die Zahl der Fälle, die ich anzuführen vermag, wird sichtlich geringer, wenn in der Kombination sprachbereite und sprachträge Katatonie fehlen. Das liegt einmal daran, daß ich zu mehreren Kombinationsfällen mit sprachträger Katatonie durch den äußeren Umstand kam, daß *Schwab* Phantasiophrenien nachuntersucht und dabei auf solche kombinierte Katatonien stieß. Zum anderen aber mögen die Verbindungen der Katatonieformen, die sich am reinsten im Motorischen abspielen, die Lebenserwartung vielleicht mehr noch herabsetzen, als wenn sprachträge und sprachbereite Katatonie beteiligt sind, deren Antriebsstörung vielleicht mehr noch im Bereich des Denkens als des Handelns liegt.

Rückblickend kann ich sagen: die prosektische Störung bleibt bei Verbindung mit sprachträger, sprachbereiter, teilweise anscheinend auch negativistischer Katatonie erhalten. Sie findet sich auch noch bei Verbindung mit der starren Katatonie, hier allerdings zu einer Stereotypie eingeengt. Bei Verbindung prosektischer und faxenhafter Katatonie schien sich teils die parakinetische, teils die prosektische Form der Bewegungsunruhe durchzusetzen. Vor allem aber führt hier die Iterationsneigung der prosektischen Katatonie dazu, daß die Parakinesen einförmiger werden.

Ich habe weiterhin auf die Verbindungen hinzuweisen, welche die negativistische Katatonie eingehen kann. Wir sahen schon, daß bei Verbindung mit der sprachbereiten Katatonie das Vorbeireden einen klar negativistischen Charakter annimmt und daß es bei Verbindung mit der sprachträgen Katatonie zu einem völligen Mutismus kommt, während sich bei Verbindung mit der prosektischen Form, so wie wir eben gesehen haben, teils die eine, teils die andere Störung durchsetzt. Ein völliger Mutismus wird sicher auch entstehen bei Verbindung starrer und negativistischer Katatonie. Diese Kombination nehme ich bei der Kranken Maria Schö. an. Sie gab mir bei der Nachuntersuchung keinerlei Antwort, widerstrebte allem, hatte aber gleichzeitig die Manier, immer von neuem den Boden zu küssen. Wahrscheinlich hat hier die starre Katatonie Manieren zum sonstigen Negativismus hinzugegeben. Für Negativismus spricht mir nicht nur das Widerstreben, sondern auch ein verlegenes Kichern, das die Kranke hatte und das in dieser Form häufig einen in Ambitendenz übergehenden Negativismus ausdrückt. Das Küssen des

Bodens wurde von der Kranken in sehr raschen Bewegungen ausgeführt. Das erregt mir etwas Zweifel, ob ich die Verbindung mit starrer Katatonie wirklich mit Recht annehme. Es ist aber möglich, daß darin die negativistische Katatonie zum Ausdruck kommt; denn in ihren Erregungen sind typisch Negativistische vielfach ungewöhnlich rasch. Mit clownhafter Fixigkeit können sie sich etwa dem Pflegepersonal entziehen, das sie in ihrer Erregung halten will, mit der gleichen Fixigkeit können sie ihre Triebhandlungen ausführen, etwa der genauen Überwachung zum Trotz von anderen Kranken Essen stehlen. So mag es doch wohl richtig sein, daß ich die Kombination mit der starren Katatonie, die sich dann vorwiegend in den Manieren ausdrückte, annehme.

Eine sichere Verbindung zwischen negativistischer und faxenhafter Katatonie glaube ich in folgendem Fall zu finden; die Kranke Margarete Ull. gab auf Fragen meist ablehnende Antworten:

(Wie heißen Sie?) „Ich heiße, bin eine geborene Burg."
(Vorname?) „Margarete."
(Wann geboren?) „Ich glaube so und so viel."
(Wie alt sind Sie?) „1800, 1875, 1874 [letzteres ist ihr Geburtsjahr].
(Geburtstag?) „1875 am Ende könnte ich geboren sein."
(Monat?) „Im August [richtig]."
(An welchem?) „7. August [richtig 6. August]."
(Was sind Sie von Beruf?) „Daß wir ein Bauer sind am Ende."

Daß es sich hierbei nicht um Vorbeireden im Sinne der sprachbereiten Katatonie handelt, ging einmal aus dem negativistischen Gesamtverhalten der Kranken hervor. Es ist aber auch aus der Art der Antworten erkennbar. Wenn die Kranke ihr Geburtsjahr (bei der zweiten Frage) gerade um eines verkehrt angibt und ihren Geburtstag wieder gerade um einen verkehrt, so ist das Negativismus, nicht aber sprachbereites Vorbeireden, das keineswegs so methodisch vorgeht. Neben dem Negativismus war in den spärlichen Äußerungen der Kranken gelegentlich auch ein Abspringen erkennbar, wie es für die faxenhafte Katatonie charakteristisch ist. So gibt sie zum Beispiel ihren Geburtsort richtig an, um fortzufahren: „Es kann doch bei der Nacht helle sein. Da kann man doch auch ins Bett gehen." Der Negativismus trat im übrigen sehr klar hervor. Wollte man die Hand der Kranken ergreifen, dann zog sie diese sofort zurück, wollte man sie festhalten, dann riß sie sich los. Gleichzeitig wurde sie zunehmend gereizt, drängte weg und stieß in spöttisch feindseligem Tonfall unverständliche Worte aus. Auf Fragen gab sie jetzt gar keine Antworten mehr, während früher doch wenigstens einige ablehnende erfolgt waren. Neben diesem Negativismus besteht klar eine faxenhafte Unruhe: Sitzt kaum einmal 1 Sekunde ruhig auf ihrem Stuhl, wippt ohne Unterbrechung mit dem Körper vor und rückwärts. Gleichzeitig fährt sie mit ihren Händen die sie über ihrem Leibe gefaltet hält, auf- und abwärts. Sie macht außerdem zwischendurch tickartige Bewegungen mit dem Kopf zur Seite oder zieht plötzlich die Schulter hoch. Einmal stößt sie eigenartig grunzende Laute aus. Auch nachdem sie aufgestanden ist, setzt sie das Wiegen des Körpers vor-

und rückwärts fort. Die kurzen tickartigen Bewegungen da und dort am Körper vermehren sich im Stehen noch etwas.

Die Verbindung von Negativismus und faxenhafter Unruhe ist demnach bei dieser Kranken klar gegeben. Der Negativismus ist wenig abgeändert gegenüber der typischen Form, die parakinetische Unruhe dagegen ist wieder einförmiger geworden.

Über die Verbindungen der faxenhaften Katatonie habe ich zunächst folgendes zu sagen: Der Negativismus erhöht, wie wir eben sahen, die Einförmigkeit, mehr noch aber engt eine gleichzeitig bestehende sprachbereite oder prosektische Störung die Unruhe zur Stereotypie ein. Wie wir schon sahen, erklärt sich das wahrscheinlich damit, daß diese beiden Katatonien nur elektiv eine bestimmte Bewegungsart fördern. Die sprachträge Katatonie macht dagegen die faxenhafte Unruhe nicht wesentlich einförmiger. Man wird das verständlich finden, wenn man bedenkt, daß die sprachträgen Katatonien in ihrem Denken produktiv und abwechslungsreich sein müssen, da sie so viel Phantastisches in sich tragen. Man gewinnt ja geradezu den Eindruck, daß ihre Sprachträgheit vorwiegend daher rührt, daß sie zu sehr auf ihre inneren Erlebnisse abgelenkt sind. Insofern braucht sich die Minderung im Antrieb der sprachträgen Katatonen mit der faxenhaften Unruhe nicht zu überschneiden, wie man es für die negativistische Störung annehmen muß, und braucht es andererseits auch vom Denken her nicht einer zu Einförmigkeit zu kommen, wie durch die sprachbereite Katatonie. Die empirisch gegebenen Krankheitsbilder lassen sich demnach theoretisch sehr wohl verständlich machen.

Auffälligerweise scheint aber auch die Verbindung mit der starren Katatonie die Einförmigkeit der parakinetischen Unruhe nicht zu verstärken, sofern ich die beiden Fälle, die ich hierher rechne, richtig deute. Den einen der Fälle habe ich bereits in meiner Arbeit mit *Schulz* kurz erwähnt. Er fiel mir in seiner Eigenart besonders auf und war mir damals noch ganz unverständlich (Ulrich Alb.). Ich wiederhole kurz meine dortige Schilderung:

„Mit ganz eigenartig verdrehten, langsam, wie in der Zeitlupe ablaufenden, zwischendurch fast stehenbleibenden Bewegungen griff er dauernd in der Richtung nach meinem Gesicht, wenn man ihm das wehrte, nach dem Tisch, nach sonstigen Dingen, die in seinen Gesichtskreis traten, meist aber nur bis zu den Gegenständen, ohne sie wirklich zu ergreifen. Hielt man seine Hände fest, was er ohne Widerstreben zuließ, dann griffen die Bewegungen auf Körper und Beine über; es sah noch eigenartiger aus, wenn er mit seinen langen Beinen seine langsam tastenden Bewegungen ausführte, die wie an den Armen durchwegs verzerrt, verdreht, oft wie schraubend aussahen.“ Zu dieser parakine-

tischen Unruhe kam eine steife Körperhaltung und eine völlige Starre des Gesichts.

Die zweite Kranke, die ich hierher rechne, ist von *Schwab* beschrieben worden (Z. Neur. 163, S. 451 und Z. Neur. 168, S. 560). Auch diese Kranke Antonie Kne. hatte eine starre Miene und eine starre Körperhaltung, dazu aber Parakinesen, die sich in charakteristischer Weise von denen des eben geschilderten Kranken unterschieden. Während es dort weit ausholende, die ganzen Extremitäten betreffende Bewegungen waren, erfolgten hier viel kleinere. Die Finger bewegten sich fast wie bei Athetose, die Hand wurde mal etwas geöffnet, mal etwas geschlossen, die Arme mal etwas verdreht, die Schulter mal etwas gewippt usw. Das gesamte Bewegungsspiel erinnerte an das einer Chorea, beziehungsweise in der Langsamkeit des Ablaufs mehr an eine Athetose. Beim vorher geschilderten Kranken mit seinen weit ausholenden Bewegungen wurde man dagegen eher an einen Ballismus erinnert, freilich auch hier mit der Einschränkung, daß die Bewegungen ganz langsam abliefen. Gewisse Einförmigkeiten waren in beiden Fällen wohl erkennbar, aber nicht mehr als bei einer typischen faxenhaften Katatonie. Eine Verbindung mit der starren Form anzunehmen, dazu veranlaßte mich einmal die Starrheit der Haltung und Miene bei der Kranken, zum anderen der auffallend träge Ablauf der Parakinesen. Ich habe mich in meiner Arbeit mit *Schulz* dahin ausgesprochen, daß auch bei typisch faxenhaften Katatonen der Bewegungsablauf oft etwas Trägeres an sich hat. Bei diesen beiden Kranken war die Verlangsamung aber viel auffälliger. Trotzdem hätte man für die Verbindung faxenhafter und starrer Katatonie theoretisch wahrscheinlich ein anderes Symptomenbild erwartet, vielleicht Parakinesen, die in besonders hochgradiger Weise zu Stereotypien eingeengt worden wären. Man muß aber hier wieder folgendes beachten: bei faxenhafter und starrer Katatonie sind wieder die antagonistischen Systeme erkrankt. Dadurch kann es nicht mehr zu einer Summierung der Symptome kommen, sondern die eine Katatonie muß die andere bis zu einem gewissen Grade aufheben. Das sahen wir schon bei Verbindung der anderen antagonistischen Katatonien, der sprachträgen Form mit der sprachbereiten und der negativistischen Form mit der prosektischen. Man wird also nicht schließen: Wenn schon eine prosektische Katatonie die Einförmigkeit der parakinetischen Unruhe verstärken kann, dann um so mehr eine starre Form, sondern wird mit einer teilweisen Aufhebung der Symptome rechnen müssen. Unter diesen Umständen darf man annehmen, daß die Neigung der starren

Katatonie, zur Manier zu führen, der faxenhaften Katatonie gegenüber nicht zur Wirksamkeit kommt. Das übrige Bild aber zeigt doch tatsächlich Starre und Faxenhaftigkeit nebeneinander. Eine interessante Besonderheit liegt freilich noch darin, daß die Parakinesen in einem Fall die distalen Extremitätenteile betreffen und damit an die Chorea anklingen, die Parakinesen des anderen Falles aber mehr im Bereich der proximalen Extremitätenteile liegen und dadurch eine gewisse Verwandtschaft mit der ballistischen Störung bekommen. Man findet aber auch dafür eine Parallele bei den typisch faxenhaften Katatonien, die teilweise eine weitere ausholende Bewegungsunruhe haben, teilweise kleinere, mehr ruckartig ablaufende Bewegungen zeigen.

Damit habe ich die Kombinationen, die zwischen den typischen Katatonien möglich sind, beschrieben, soweit ich dazu auf Grund von Krankheitsfällen in der Lage war. Rückblickend habe ich noch zusammenzufassen, daß die starre Katatonie als solche in den Verbindungen erkennbar bleibt und ihre Neigung, zu Manieren zu führen, der sprachbereiten und der prosektischen Katatonie aufprägt; denn wir sahen in dem einen Fall die sprachlichen Stereotypien hervortreten, im anderen Fall die Manier prosektischer Färbung. Auch der negativistischen Katatonie gibt die starre Form, wenn ich den einen erwähnten Fall richtig deute, die Manier hinzu. Dagegen tritt bei Verbindung mit der sprachträgen Katatonie möglicherweise ganz vorwiegend das Starre in Erscheinung; denn ich mußte als möglich bezeichnen, daß eine Kranke, die ich selbst im Endzustand als typisch starr angesprochen habe, tatsächlich, wie ihre Krankengeschichte nahelegt, eine sprachträge Komponente enthält. Verwunderlich wäre dieses Vorherrschen der starren Komponente nicht; denn auch bei Verbindung von sprachträger und faxenhafter Katatonie setzt sich im Motorischen ganz die faxenhafte Komponente durch, während die sprachträge nur durch die hervorgeholten phantastischen Erscheinungen erkennbar wird.

Von meinen 31 Fällen, bei denen ich kombiniert systematische Katatonien annehme, fehlen nun noch 3 Fälle. Ich rechne sie hierher, weil sie weder typisch sind, noch auch das Bild bieten, das ich bei den periodischen Katatonien zu umschreiben habe. Die Art der Kombination festzustellen, war mir aber in diesen drei Fällen nicht möglich. Neben einer katatonen Antriebsarmut hatte ein Fall ausgesprochen phantastische Erscheinungen, der zweite paralogisch-schizophasische Störungen, während sich im dritten Fall prosektische Erscheinungen mit einer affektiven Leere ver-

banden, die hebephren anmutete. Ich muß es offen lassen, ob in diesen Fällen vielleicht eine Kombination mit einer Schizophrenie, nichtkatatoner Art vorgelegen hat, oder ob sich vielleicht nicht bloß zwei, sondern mehrere Katatonien zu einem nicht mehr durchsichtigen Gesamtbild verbunden haben. Daß beide Möglichkeiten nicht allzu häufig verkörpert sein können, das ist mir vor allem in erbbiologischer Hinsicht, wie wir dort noch sehen werden, nicht unwichtig. Klinisch stellt es aber eine Vereinfachung dar, die es erst ermöglicht, Kombinationsfälle überhaupt noch zu beschreiben. Würden nicht bloß zwei, sondern häufig auch mehrere Katatonien zu einem Gesamtbilde verbunden, oder würde sich wahllos jede katatone Form auch mit jeder sonstigen schizophrenen Form verbinden können, dann müßte eine derartige Fülle von Möglichkeiten entstehen, daß man erst aus einer Unzahl von Fällen Gesetzmäßigkeit herausfinden könnte. Auch wenn die Katatonien, wie ich glaube, die Kombinationen mehr unter sich eingehen und in der Regel Kombinationen nur zwischen zwei Formen bilden, auch dann wäre freilich eine größere Zahl von Beobachtungsfällen wünschenswert. Aber aus den bisherigen Beobachtungen lassen sich doch wohl schon recht wesentliche Schlüsse ziehen. Es handelt sich keineswegs etwa um so etwas wie eine klinisch-diagnostische Spielerei, wenn ich die kombinierten Katatonien so deutlich, als es nach meiner Beobachtung eben möglich ist, zu erfassen suche; denn diese Fälle haben, wie wir noch sehen werden, eine andere Erblichkeit sowohl als die typischen Katatonien, wie auch als die periodischen Formen. Aber auch unabhängig davon verdient sicher keine seelische Abnormität rein psycho-pathologisch ein größeres Interesse als eine systematische oder kombiniert systematische; denn durch sie kann man Einblick gewinnen in den Aufbau der seelischen Funktionen überhaupt. Die schizophrenen Krankheitsbilder bieten, wie *Kleist* immer wieder zeigt, Ausfallserscheinungen von viel feinerer Art als die grob-organischen je aufweisen können. Sie lassen daher auch viel feinere psychopathologische Abgrenzungen zu. Aus diesem, ich möchte sagen, höheren Interesse heraus, halte ich eine möglichst klare Darstellung der systematischen und kombiniert-systematischen Schizophrenien für besonders wichtig, auch für wesentlich wichtiger als die Darstellung der einfachen und kombiniert-systematischen Erkrankungen im Bereich des Neurologischen, mit deren Abgrenzung man sich mit größtem Interesse immer von neuem beschäftigt.

B. Periodische Katatonien

Die kombiniert-systematischen Katatonien stehen, obwohl ich sie mit den unsystematischen Formen zur „atypischen“ Gesamtgruppe zusammenfaßte, den typischen Formen viel näher als den periodischen. Sie bauen sich ja, wie wir eben ausführlich sahen, aus diesen selbst auf. Sie verlaufen auch wie diese vorwiegend progredient, Remissionen fand ich nicht häufiger als bei den typischen Formen. Ob sie auch die gleiche Ätiologie haben, das ist damit noch nicht entschieden. Das wird erst an Hand der erbbiologischen Befunde zu erörtern sein. Klinisch würde man aber jedenfalls dazu neigen, besser aus den typischen und den kombiniert-systematischen Katatonien eine Gesamtgruppe zu bilden. Wahrscheinlich habe ich auch bei meinen Gaberseer-Fällen manche kombinierten Fälle versehentlich zu den typischen gerechnet; denn mein ursprüngliches Zahlenverhältnis von typischen und atypischen Formen wäre bei meinen Nachuntersuchungen dann ungefähr wieder hergestellt, wenn ich die kombinierten Fälle mit der Gruppe der typischen zusammennähme. Erbbiologisch ist erst zu entscheiden, wie weit das berechtigt ist. Aber sicher ist es angezeigt, unter „atypischen“ Fällen im engeren Sinn nur die periodischen Formen zu verstehen. 23 Fälle meiner Nachuntersuchungen sind dieser Gruppe beizuzählen.

Diese Formen, die ich zunächst nur wieder im Bereich des Katatonen fasse, habe ich in meinem Buch viel eher schon beschrieben als die kombiniert-systematischen. Sie sind ausgezeichnet durch periodisch wiederkehrende, oft recht stürmisch verlaufende akute Krankheitsfälle teils hyperkinetischer, teils akinetischer Art mit vielfach nur geringen nachfolgenden bleibenden Ausfallserscheinungen. Bei den akuten Zuständen ist sehr wesentlich die Differentialdiagnose gegenüber den Motilitätspsychosen. Sie besteht vor allem darin, daß die Bewegungsabläufe bei letzteren viel abwechslungsreicher sind und viel mehr den Charakter von Ausdrucksbewegungen an sich haben. *Kleist* hat die Differentialdiagnose wiederholt gegeben und *Fünfgeld* hat sie in seinem Buch über die Motilitätspsychosen und Verwirrtheiten (Berlin 1936) herausgearbeitet. Die Defektzustände nach periodischen Katatonie bleiben im Rahmen der Katatonie, stellen aber ihrem inneren Bilde nach etwas anderes dar als die akuten Kankheitsanfälle, sie sind daher ganz für sich zu beschreiben. Man vermißt dabei eindrucksvolle Einzelerscheinungen, die bei den typischen und kombiniert-systematischen Katatonien immer wieder

darauf hinweisen, daß im seelischen Geschehen ein elektiver Ausfall erfolgt ist. Es kommt hier statt dessen zu einer viel allgemeineren Schädigung der Psychomotorik, gleichzeitig auch einer Schädigung der Affektivität. An Schwere bewegen sich diese Defektzustände nach periodischer Katatonie zwischen leichtesten Fällen und auch recht schweren Endzuständen, die teilweise rascher, teilweise aber erst nach vielen akuten Krankheitsanfällen erreicht werden.

Ich gehe zunächst von den leichten Defektzuständen aus. Man findet bei ihnen eine gewisse Antriebsarmut, eine gewisse Verlangsamung der Bewegungen, eine gewisse Trägheit in Mimik und Gestik, dazu einen gewissen Mangel der affektiven Erregbarkeit, dazu schließlich eine gewisse Langsamkeit und Trägheit im Denken. Unspezifisch schizophren sind demnach die Defekte nicht, sondern sie sind vorwiegend psychomotorisch. Will man die Erscheinungen, aus dem sich kein eindrucksvolles Einzelsymptom heraushebt, mit einem einzigen Begriff fassen, so kann man nur in etwas allgemeiner Weise von einer Lahmheit der Persönlichkeit sprechen. Bei den Nachuntersuchungen an Katatonen von *Schwab* stellten sich in dieser Weise die Fälle Krai, Schön und Ros dar, abgesehen von leicht depressiven Beimengungen, die zur Zeit der Nachuntersuchung gerade bestanden, auch Lum. und Schäff. All diese Fälle waren nach einer Reihe heftiger akuter Zustände, bei denen wie *Schwab* ausführte, teils das Parakinetische, teils das Stereotyp-Iterative, teils das Negativistische überwog, zu diesem Endzustand allgemeiner Lahmheit ohne hervorstechende Einzelsymptome gekommen. Das iterative Element ist in den akuten Zuständen wohl das wesentlichste, denn *Kleist* findet gerade bei der iterativen Katatonie einen periodischen Verlauf. Tatsächlich fehlt Iteratives auch bei sonst parakinetischen oder negativistischen Zuständen nicht. Eine Reihe weiterer ähnlicher Beobachtungen brachten mir zu den *Schwab*schen Fällen meine sonstigen Untersuchungen. Eine Kranke (Antonie Schmi.) z. B. war zweimal im Jahre 1924 in der hiesigen Klinik, dann wieder im Jahre 1928, wieder 1930 und wieder 1940, jedesmal mit der Diagnose Katatonie. Sie war im Defektzustand von etwas verlegener Freundlichkeit, zeigte gelegentlich auch einen leicht depressiven Zug, ohne aber je tiefere Gefühlsregungen aufzubringen. Immer blieb ihr Affekt flach, man mochte Themen anrühren, welche man wollte. Nichtssagend und oberflächlich ging sie auch über ihre akuten Krankheitsschübe hinweg. Andererseits hatte sie wieder etwas Klebriges an sich, wenn sie eintönig und ohne im einzelnen Stellung zu nehmen,

ihre Entlassung wünschte. Sonst sprach sie wenig, war in ihren Bewegungen, ihrer Haltung, ihrer Miene verlangsamt. Bei der Intelligenzprüfung blieb sie in vielem unvollkommen. Vor allem fiel auf, daß sie schlecht kombinieren konnte, selbst die Satzbildung aus den drei einfachen Begriffen „Jäger, Hase, Feld" brachte sie nicht fertig: „Der Jäger geht aufs Feld — und in den Wald — ich kann doch nicht — kann doch nicht sagen: Der Jäger schießt den Hasen — der Jäger geht aufs Feld und schießt den Hasen". Weiter kam sie trotz Drängens nicht, in einem einzigen Satz vermochte sie die Begriffe nicht zusammenzuziehen. Auch in dieser Denkstörung, die vorwiegend das tätige Denken im Sinne *Kleists* betrifft, deutet sich wohl der allgemeine, Handeln und Denken gleichzeitig betreffende Mangel im Antrieb an.

Ist der Defekt deutlicher, dann entsteht aus der leichten Lahmheit im Psychomotorischen eine stärkere Antriebsarmut, im Affektiven eine Stumpfheit und im Gedanklichen eine Schwerfälligkeit und Umständlichkeit, die uns noch beschäftigen muß. Häufig kommt aber in schwereren Fällen eigenartigerweise eine Reizbarkeit hinzu, die zu einem geradezu negativistischen Verhalten führen kann. Die Kranken sind primär nicht negativistisch. Unter vorsichtiger Behandlung fügen sie sich vielmehr stumpfsinnig in alles, was man ihnen zumutet. Wenn sie aber in einer Sache einen eigenen Willen haben und nicht durchsetzen können, dann wallen sie leicht in heftiger Weise auf und können roh agressiv werden gegen andere Kranke und Pflegepersonal. Auch eine ärztliche Untersuchung, in der sie sich ausgefragt vorkommen, kann zu einem gereizt ablehnenden Verhalten führen. Ich glaube, daß auch diese Erscheinung der affektiven Ansprechbarkeit im Sinne der Reizbarkeit, die im Gegensatz steht zur sonstigen affektiven Stumpfheit, nicht ein irgendwie systematisch deutbares Symptom darstellt, sondern dem allgemeinen Abbau der Persönlichkeit entspringt. Wie eine primitive Abwehrreaktion bei Erlöschen der höheren Persönlichkeit erscheint die feindselige Abwehr dieser Kranken. Man muß aber jedenfalls festhalten, daß diese stumpfen Katatonien — in leichteren Fällen könnte man von lahmer Katatonie, in schwereren von stumpfer Katatonie sprechen — häufig etwas Ablehnendes an sich haben, was negativistisch anmuten kann und auch gelegentlich zu explosiven Erregungen negativistischer Färbung führt. Niemals handelt es sich dabei um den typischen Negativismus der negativistischen Katatonie. Solange die Kranken nicht feindselig gereizt werden,

verhalten sie sich der Untersuchung gegenüber stumpf, antriebslos, aber nicht negativistisch.

In den schwersten Fällen haben die Kranken etwas Blödes an sich, so daß man geradezu an Idioten erinnert wird. Jakob K., den ich in meinem Buch kurz erwähnt habe, war ein solcher Kranker. Unter den Fällen von *Schwab* stellt sich Rudolf Ka. („Katatonie III“ S. 558) so dar. Das Blöde, das diese Kranken mehr eindrucksmäßig bieten, rührt wohl von dem weitgehenden Abbau ihres Intellekts her. Bei den systematischen und kombiniert-systematischen Fällen kann man an ihrer Haltung und ihrer Miene doch immer wieder erkennen, daß neben den elektiven Ausfällen intellektuell und affektiv noch etwas da ist, bei diesen stumpfen Katatonien dagegen glaubt man überhaupt auf keinen Widerhall mehr zu stoßen, man glaubt zu erkennen, daß die Kranken überhaupt nicht mehr fähig sind, aufzufassen, was man mit ihnen spricht. Auch darin scheint wieder der allgemein über alles Seelische hinweg sich erstreckende Abbau seinen Ausdruck zu finden. Solche schweren Fälle sind freilich im Vergleich zu den leichteren sehr selten. Im ganzen genommen bleibt die Tatsache bestehen, daß die periodischen Katatonien die leichtesten Formen von Katatonie darstellen. In den wenigen Ausnahmen schwerster Störung mag freilich, wie schon das Anklingen an eine Idiotie zeigt, die Veränderung noch wesentlich schwerer sein, als es bei den typischen und kombiniert-systematischen mit ihren elektiven Ausfällen vorkommt. Rudolf Ka., der 15 Jahre nach Krankheitsbeginn immer noch periodische Krankheitsschübe schwerster Erregung bekommt, bot bei der Nachuntersuchung folgendes schwere Bild:

Sitzt zusammengesunken da, Augen geschlossen, verharrt in gegebenen Stellungen, widerstrebt passiven Bewegungen nicht, kein Gegenhalten. Öffnet auf dringendes Verlangen die Augen und blickt schließlich den Arzt sogar an. Auf Fragen gibt er erst zögernd, aber dann ganz willig, wenn auch nur mit leiser Stimme einige Antworten, freilich nur auf einfachste Fragen nach seinen Personalien. Die Augen schließt er bald wieder. Im Gehen läßt er den Kopf nach vorn sinken, geht mit langsamen Schritten. Nachdem man passive Bewegungen mehrmals vorgenommen hat, kommt er ihnen teilweise bereits zuvor. Zu anderen Zeiten soll er negativistisch widerstreben. Die erhobene Hand bleibt stehen, bis sie durch ihre Schwere allmählich herabsinkt. Der Gesichtsausdruck ist völlig ausdruckslos, hat etwas Verständnislos-Blödes an sich.

Über die Denkstörung dieser lahmen und stumpfen Katatonen wäre noch einiges zu sagen. Bei der oben genannten Kranken Schmi. konnte ich schon die Unfähigkeit im Kombinieren anführen. Da dazu etwas Klebriges kam, erinnerte die Kranke etwas an Epileptische. Das gleiche kann man auch sonst bei diesen Kata-

tonen finden Es liegt im wesentlichen wohl daran, daß im Zusammenhang mit der allgemeinen Antriebsarmut eine Verlangsamung und Schwerfälligkeit auch im Denken entsteht In den akuten Krankheitsschüben zeigt das Denken viel Paralogisches, im Defektzustand tritt mehr das Alogische im Sinne *Kleists* hervor. Oft scheint es auch mehr eine Schwerfälligkeit im sprachlichen Ausdruck zu sein. Man erkennt dann, daß einer Kranken die richtige Lösung wohl vorschwebt, daß sie aber Schwierigkeit hat, sie zu formulieren. Am meisten findet man die Störung immer wieder bei der Drei-Wort-Probe. Die Wiederholungen mögen der Gedankenarmut entspringen, es könnte aber auch eine Neigung zur Stereotypie, entsprechend der Iteration der akuten Krankheitsanfälle, beteiligt sein. Bei der Kranken Emma Gö. etwa ergab sich folgendes:

Frühling/Wiese/Blumen: „Im Frühling erfreut man sich an einem gepflegten Garten und Blumen(?). Im Frühling erfreut man sich am Anblick eines gepflegten Blumengartens(?). Im Frühjahr beginnt die Pflege des Gartens .. ein wenig benommen bin ich(?). Im Frühjahr erfreut man sich an dem Anblick eines gepflegten Gartens und erholt sich auch an demselben."

Soldat/Krieg/Vaterland: „Ein Soldat begibt sich im Gestellungsbefehl zum Meldeamt und zu seinem Truppenteil zum Schutz und zur Verteidigung des Vaterlandes."

Jäger/Hase/Feld: „... Der Jäger begibt sich in den Forst zum Schutz des Waldes unerlaubterweise..(?) Der Jäger begibt sich in den Wald, in seinen Forst, um ihn zu betreuen, zum Schutz des Waldes, früh morgens in das Forsthaus .. um sich daran zu erfreuen, um seinen Wald zu betreuen."

Bei einer anderen Kranken (Elisabeth Steg) tritt die Störung auch bei Unterschiedsfragen und Sprichworterklärungen sehr deutlich hervor. Man erkennt dabei immer wieder, wie es ihr schwer fällt, zu einer klaren Lösung zu kommen, wie sie daher viel um die Sache herumredet.

(Hunger ist der beste Koch?) „Ob das eine Bedeutung hat? Man sagt das so, wenn eine Speise jemand nicht mundet."

(Not bricht Eisen?) „Ja, das kommt auch auf die Auffassung an. Man sagt, wenn jemand aus Not tut."

(Der Apfel fällt nicht weit vom Stamm?) „Ich weiß wirklich nicht — sagt man, wenn man etwas bezeichnen will, etwas Gleichwertiges in einer Familie, der hat es so gemacht und der macht es auch so."

(Unterschied zwischen Bach und Teich?) „Beides ist ein Wasser. Bach ist, Teich ja — Bach ist ein Wasser und Teich ist auch ein Wasser."

Es ist nicht immer leicht, die Schwerfälligkeit des Denkens, die man schon bei Unterredungen mit den Kranken feststellt, experimentell klar zu fassen, weil meist die Reizbarkeit der Kranken störend dazwischen tritt. Sie geben dann, wo sie nicht gleich richtig Bescheid wissen, gereizt ablehnende Antworten und verdecken damit ihren Defekt. Eine Kranke z B. beantwortet den Unter-

schied zwischen Kind und Zwerg noch unvollkommen: „Ein Kind hat eine andere Veranlagung als ein Zwerg". Von der Frage nach dem Unterschied zwischen Bach und Teich lenkt sie aber spöttisch gereizt ab: „Vergessen Sie aber ihr Mittagessen nicht!". Bei einer anderen Intelligenzprüfung wird sie noch deutlicher erregt und lehnt mit der Bemerkung „Ich bin hier nicht in der Schule!" alles ab. In schwersten Fällen der Störung wird die Prüfung dadurch unmöglich gemacht, daß die schwere allgemeine Antriebsverarmung sprachliche Äußerungen nur mehr sehr spärlich hervortreten läßt. Es scheint mir aber sehr wesentlich zu sein, daß man schon bei den leichten Fällen, bei denen man die allgemeine Lahmheit noch ohne eindrucksvollere Symptome feststellt, bei genauerer Prüfung die Schwäche im kombinatorischen Denken findet.

Die durchgehend Psychomotorik, Affektivität und Antrieb zum Denken umfassende Abdämpfung tritt bei den Kranken auf, gleichgültig ob sie in ihren Schüben diese oder jene Färbung des Zustandsbildes geboten haben, ob ihre Schübe vorwiegend hyperkinetisch oder vorwiegend akinetisch gewesen sind. Dadurch bekommt der Defekt etwas Unspezifisches, freilich, wie schon angedeutet, nicht schlechthin. Kataton bleiben die Kranken ja immer. Auch ihre Denkstörung scheint im wesentlichen auf einen Mangel an Antrieb zu beruhen. Eine Bindung an ein einzelnes psychisches System ist aber jedenfalls bei diesen Defektzuständen nach periodischer Katatonie nicht mehr gegeben. Diese mehr diffuse, kein Einzelsystem allein betreffende Störung spricht dafür, daß sie ihre Wurzel nicht primär im Nervensystem hat, wie man es bei systematischen und kombiniert-systematischen Katatonien annehmen darf. Auch die stürmischen Schübe mit den im Einzelfall immer nur geringen Resterscheinungen sprechen, wie ich schon in meinem Buch ausgeführt habe, dafür daß bei diesen periodischen Katatonien irgend eine toxische, vielleicht aus dem Endokrinen stammende Noxe im Nervensystem angreift, so daß die Erkrankungen den symptomatischen Psychosen mit ihren ebenfalls stürmischen Krankheitsanfällen und geringen Resterscheinungen wenigstens vergleichbar werden. Freilich an eine irgendwie von außen in den Körper kommende Noxe darf man dabei nicht denken; denn die periodischen Katatonien sind in besonders hohem Maße erblich. Wie wir noch sehen werden, ist die Erkrankungsziffer in den Sippen hier ganz wesentlich höher als bei den typischen Katatonien und auch noch deutlich höher als bei den kombiniert-systematischen Formen.

Zusammenfassung: Zur Unterteilung der Schizophrenien habe ich die kombiniert-systematischen Katatonien, die sich aus den „typischen", als den einfach systematischen ableiten lassen, sowie die periodischen Katatonien mehr unsystematischer Prägung beschrieben.

Spontan-Remissionen bei Schizophrenie

Von

Rudolf Tangermann

(Aus der Psychiatrischen u. Nervenklinik der Universität Würzburg, Direktor: Prof. Dr. *Heyde* und der Heil- u. Pflegeanstalt *Werneck*, Direktor: Medizinalrat Dr. *Pabst*)

(Eingegangen am 20. Mai 1942)

Um die Erfolge einer neuen therapeutischen Maßnahme auf irgend einem Gebiete der Medizin richtig beurteilen zu können, ist es nötig, sich ein klares Bild darüber zu verschaffen, wie die prognostischen Aussichten auf diesem Gebiete vor Einführung der neuen Therapie für eine bestimmte Krankheit gewesen sind. Auf dem Gebiete der Psychiatrie ist diese Notwendigkeit für die Schizophrenie seit Einführung der aktiven Therapie durch Dauerschlaf und besonders durch Cardiazolkrampf und Insulinschock gegeben, nachdem es vor Einführung dieser Maßnahmen für die Schizophrenie praktisch kaum eine Therapie gab.

Aus dieser Erkenntnis heraus sind in den letzten Jahren bereits eine ganze Reihe von Arbeiten entstanden, die sich mit der Frage der spontanen Remissionen bei der Schizophrenie befassen. Die großen Unterschiede in den Ergebnissen der einzelnen Autoren aus den verschiedensten Kliniken und Anstalten lassen es jedoch wünschenswert erscheinen, über ein immer noch größeres Material und aus möglichst vielen Anstalten Zahlen über Spontanremissionen zu gewinnen, damit sich trotz aller verschiedenen Umstände, auf die im folgenden noch näher eingegangen werden soll, aus großen Zahlen allmählich ein gewisser gleichbleibender Durchschnitt herauskristalliert, der dann zum allgemeinen Wertmesser der neuen therapeutischen Erfolge zu werden vermag.

Zahlen für Spontanremissionen in der Literatur

Wenn man die Literatur über diesen Gegenstand durchsieht, so findet man Zahlen, die zwischen der Ablehnung des Vorkommens von Spontanremissionen bei der Schizophrenie überhaupt über die Angabe von 3—4% bis zu 43% schwanken.

So sehen *Notkin* und *Denatale* keine „Heilung“ vor der Insulinzeit 0,0%
Ederle fand an spontanen Remissionen . . . . 3—4%.
Romano und *Ebaugh* stellten unter 314 Pat. 0,32% völlige Remissionen und 7,01% als wesentlich gebessert fest; zusammen . . . . . . 7,33%.
Lehoczky, *Eszenyi*, *Horanyi* und *Bak* sahen 10,0%
Remissionen, die länger als zwei Jahre anhielten, nachdem 35,6%
zunächst von ihnen festgestellt wurden.

Fromenty gibt 30% Remissionen an, von denen jedoch nur 15,0%
dauerhaft waren 15,0%
Hunt erwähnt an guten Besserungen. 18,6%,
Gelperin . . . . 18,0%.
Langfeld sah 20,3%
soziale Remissionen unter seinem (allerdings recht kleinen) Material von 30 Fällen typischer Schizophrener.

Neumann und *Finkenbrink* finden bei einer recht erschöpfenden Zusammenstellung der Zahlen für Spontanremissionen aus den Lehr- bzw. Handbüchern von *Kraepelin*, *Aschaffenburg*, *Bumke* und *Weygand*, die sich zwischen 14,9% und 14,8% bewegen, einen Durchschnitt von 26,2%
und sahen bei eigenen Untersuchungen an der Hamburger Klinik eine Remissionszahl von 32,9%
bzw. an wirklich guten Remissionen . . . . 26,4%.
Guttmann, *Mayer-Groß* und *Slater* geben 42,8%
Remissionen an; oder bei engerer Fassung des Begriffes. . . . . . . 34,5%.
Bei *Briner* finden sich an
„guten Remissionen“ 43,0%,
an „praktischen Heilungen“ . . . . 26,8%.

Gründe für die Verschiedenheit der statistischen Ergebnisse

Die Gründe für die Verschiedenheit der Zahlen, gewonnen bei statistischen Untersuchungen auf einem so schwierigen und vielseitigen Gebiet wie dem der Schizophrenie, sind naturgemäß sehr mannigfache.

Man könnte unter den möglichen Fehlerquellen ihrer verschiedenen Herkunft nach etwa zunächst zwei große Gruppen unterscheiden, nämlich

1. „objektive“, das heißt solche, die im Objekt, also im untersuchten Material liegen und vom Untersucher bei bestem Wollen nicht ausgeschaltet werden können, und

2. „subjektive“, die beim Untersucher selbst zu suchen sind, meist durch abweichende Bewertung und Anwendung verschiedener Begriffe von den einzelnen Autoren in die Untersuchung getragen werden, und welche sich bei einheitlicher und sinngemäßer Praxis in der statistischen Untersuchung ausschalten ließen.

Die „objektiven" Fehlerquellen

Zu dieser Art von Fehlerquellen gehören zunächst einmal diejenigen, die sich aus der Verschiedenheit des Materials an den einzelnen Anstalten notwendigerweise ergeben.

Universitätskliniken beispielsweise bekommen meist frische Fälle, behalten sie zunächst bei sich, entlassen sie bei bald eintretender Besserung wieder und verlegen sie vielfach erst, wenn eine längere Dauer der Erkrankung zu erwarten ist, in die Heil- und Pflegeanstalten. Man wird also wahrscheinlich aus dem vielfach von vornherein prognostisch ungünstiger zu bewertenden Material der Heil- und Pflegeanstalten nicht dieselben Resultate erwarten dürfen in bezug auf Remissionen wie aus einer Universitätsklinik.

Des weiteren wird die rassisch und landschaftlich bedingte Verschiedenheit der Bevölkerungen innerhalb eines Landes — und noch mehr bei Vergleichen von Resultaten aus verschiedenen Ländern — sicher auch eine gewisse heute noch nicht zu übersehende Rolle in der Prognose einer Geisteskrankheit spielen. Dasselbe gilt vielleicht auch in gewissem Grade für die soziale Schichtung und berufliche Gliederung der Kranken.

Weit stärker noch werden sich diese letzten Gesichtspunkte sicher auf die Handhabung der Einweisung von Geisteskranken in eine geschlossene Anstalt überhaupt auswirken; denn man kann sich vielleicht vorstellen, daß jemand in einer mehr ländlichen, bäuerlichen Gegend in einem Stadium der Schizophrenie noch gut in Freiheit zu leben vermag, ja kaum als „geisteskrank" auffällt, bei dem er in einem stark industrialisierten, städtischen Bezirk schon längst für anstaltsbedürftig gehalten würde. Das bedeutet mit anderen Worten: Es kommen in bestimmten Gegenden nur fortgeschrittenere und schwerere Fälle der Erkrankung in das Material von Untersuchungen wie dieser als in anderen.

All diese schon im Objekt der Untersuchung liegenden Fehlerquellen muß man erkannt haben, um statistische Ergebnisse auf prognostischem Gebiete richtig bewerten zu können.

Die „subjektiven" Fehlerquellen

Hier ergeben sich die ersten Abweichungen zwischen verschiedenen Untersuchungen womöglich schon auf dem Gebiete der Diagnose „Schizophrenie".

Um diese Unsicherheit in der Diagnosestellung im folgenden

nach Möglichkeit auszuschalten, wurden sämtliche Krankheitsgeschichten der Fälle, die im Hauptbuch der Anstalt als „Schizophrenie" bzw. „Dementia praecox" eingetragen waren, genau durchgesehen und nur solche Fälle in die Untersuchung aufgenommen, die sich als einwandfreie Schizophrenien im Sinne der Kraepelinschen Lehre erwiesen. Alle unklaren und zweifelhaften Fälle, sowie Grenzfälle wurden fortgelassen, und die Diagnose wurde so bewußt eher zu eng als zu weit gestellt.

Nur so ist es möglich einer Verwässerung und Beschönigung der Ergebnisse durch atypische Fälle zu begegnen, auf die *Langfeld* in seiner Arbeit über „Spontane Remissionen der schizophreniformen Psychosen" hinweist, denn nicht auf solche, sondern nur auf wirklich typische Schizophrenien sollen sich die folgenden Untersuchungen erstrecken.

Aus diesen Gründen konnten auch von den insgesamt 474 Krankheitsgeschichten mit der Hauptdiagnose „Schizophrenie" bzw. „Dementia praecox" nur 418 Fälle für die weitere Arbeit verwendet werden. In 56 Fällen war entweder durch mehrfachen Wechsel der Diagnose zu erkennen, daß sie für den behandelnden Arzt selbst nicht genau feststand oder die Beobachtungszeit in der Anstalt war zu kurz, es kam Überlagerung mit anderen Geisteskrankheiten vor, die ursprüngliche Diagnose konnte auf Grund späterer Untersuchungsergebnisse nicht aufrecht erhalten werden, die Diagnose war irrtümlich falsch eingetragen worden oder es war eine aktive Therapie erfolgt.

Natürlich wird man bei einem Vergleich von Zahlen aus den letzten 30 Jahren etwa mit solchen aus weiter zurückliegenden Zeiten an die Verschiebung bzw. Erweiterung und Zusammenfassung des Begriffes der Schizophrenie denken müssen. Aus demselben Grunde darf auch nicht Material aus allzuweit zurückliegenden Zeiten verwandt werden. Diese historische Wandlung in der Diagnose spielt im folgenden keine Rolle, da das verarbeitete Material aus den Jahren 1925—1934 stammt.

Grund für noch bei weitem größere Unterschiede in den Ergebnissen der Statistiken ist aber wohl die verschiedene Auffassung des Begriffes der „Remission". Die älteren Autoren kennen ihn nicht und sprechen nur von „Heilungen" bzw. mehr oder weniger guten „Besserungen". Deshalb dürfen auch ihre Zahlenangaben nicht kritiklos mit den Zahlen für Remissionen neuerer Autoren in Vergleich gesetzt werden und man wird vorher entsprechende Umrechnungen vornehmen müssen, wie das z. B. in der Literaturzusammenstellung und Errechnung des Remissions-

durchschnittes aus der Literatur durch *Neumann* und *Finkenbrink* auch geschehen ist.

Aber auch die Autoren, welche den Begriff der Remission anwenden, verstehen offensichtlich, wie sich aus dem Studium der neueren Literatur ergibt, recht Verschiedenes darunter. Nicht nur die Unterteilung in verschiedene Grade der Remission schwankt sehr (und wird oft viel zu weit getrieben, als daß der Leser sich noch etwas Bestimmtes darunter vorstellen könnte), auch über die Stufe, jenseits welcher eine Besserung als „Remission" zu bezeichnen ist, sind die Auffassungen sehr verschieden. Beispielsweise wäre es bei dem hier vorliegenden Material und bei der Art der Anwendung des Begriffes „gebessert" an der hiesigen Anstalt ein großer Fehler gewesen, jeden nach den Akten als „gebessert" entlassenen Fall ohne weiteres als „Remission" zu verbuchen, wie das in einer ähnlichen Arbeit in der Literatur geschehen ist.

Als wesentlicher Begriff der Remission soll im folgenden der Begriff der „sozialen Remission" gebraucht werden, der sich in der neueren Literatur immer mehr als ziemlich einheitlicher Maßstab einzubürgern scheint. Unter „sozialer Remission" soll verstanden werden, daß der Patient wieder soweit in seiner geistigen Persönlichkeit hergestellt ist, daß er seinen Platz im öffentlichen Berufsleben wieder genügend ausfüllen kann, um selbständig seinen Unterhalt zu verdienen (bzw. als Frau ordentlich den Haushalt zu führen), daß er seine persönlichen Angelegenheiten selbständig zu besorgen vermag und daß er ein geregeltes Verhältnis zu seiner Umwelt unterhält. Ein Patient, der nach seiner Entlassung als „gebessert" dauernd der Pflege und Aufsicht bedarf, seinen Angehörigen oder der öffentlichen Wohlfahrt zur Last liegt und so gut wie gar kein Verhältnis zu seiner Umwelt hat, muß weiterhin als krank bezeichnet werden, wenn auch sein Zustand die Unterbringung in einer geschlossenen Anstalt nicht mehr notwendig macht.

Den einzigen Unsicherheitsfaktor in diese Begriffsbestimmung der sozialen Remission bringt die Verschiedenheit der Ansprüche der verschiedenen Berufe und mehr noch der Gemeinschaft, in der er lebt, an den einzelnen Patienten. So läßt es sich leicht denken, daß ein Mensch trotz gewisser Restsymptome eines überstandenen schizophrenen Schubes als Einzelarbeiter, besonders bei einer Handarbeit, bei der er selber das Tempo bestimmen kann, eher zurecht kommt als in Gemeinschafts- oder Akkordarbeit in einer großen Fabrik, wo er als „nicht gemeinschaftsfähig" vielleicht sehr bald scheitern würde. Dasselbe gilt für einen einsamen Geistes-

arbeiter im Gegensatz etwa zu einem Angestellten in einem großen Bürobetrieb. Und ganz besonders vorsichtig wird man sein müssen bei der Beurteilung der Gemeinschaftsfähigkeit von Hausfrauen, die ja durch die ständig gleichbleibende Umwelt der Familie, die sie nur selten verlassen, und welche an ihre Eigentümlichkeiten bald gewöhnt und zu großer Nachsicht geneigt ist, ganz besonders vor Konflikten mit der Außenwelt geschützt sind und daher weniger leicht als geistig anormal auffallen als Männer, die im Berufsleben stehen.

Wenn man sich über diese Fragen einmal klar geworden ist, läßt sich bei gerechter Beurteilung des einzelnen Falles diese Unsicherheit in der Bewertung des Grades der Besserung recht weitgehend ausschalten. Im folgenden spielen diese Erwägungen deshalb eine nachgeordnete Rolle, da es sich bei dem Material der Anstalt Werneck ganz vorwiegend um ländlich-bäuerliche und kleinbürgerliche Bevölkerung handelt.

Neben diesem Begriff der „sozialen Remission“ wird im statistischen Teil noch von „Vollremission“ und in einigen Fällen von „ungenügender Remission“ die Rede sein. Beiden soll in der Statistik kein eigener vergleichender Wert zukommen, sondern die als „Vollremission“ bezeichneten Fälle sollen mit den „sozialen Remissionen“ zusammen zu den Gesamtzahlen in Beziehung gesetzt werden, und die „ungenügenden Remissionen“ sollen bei Errechnung der Verhältniszahlen gänzlich unberücksichtigt bleiben.

Von „Vollremission“ = praktischer Heilung glaube ich nämlich nur in einigen wenigen Fällen sprechen zu dürfen, bei denen in persönlicher eingehender Untersuchung keine psychotischen Restsymptome, keine auffallenden psychischen Eigenheiten und keine postpsychotische Senkung des Persönlichkeitsniveaus mehr festzustellen waren, wohl aber Krankheitseinsicht und zum Teil überdurchschnittliche berufliche oder sonstige Leistungen bestanden. Da ich jedoch leider nicht in der Lage war, alle Fälle nachzuuntersuchen, kann der Zahl der „Vollremissionen“ kein eigener statistischer Wert beigemessen werden.

„Ungenügende Remission“ soll bedeuten, daß die betreffenden Kranken zwar nicht mehr als eigentlich krank zu bezeichnen waren, daß aber doch noch keineswegs alle im vorhergehenden für die „soziale Remission“ geforderten Bedingungen bei ihnen erfüllt waren.

Es sei noch darauf hingewiesen, daß der Begriff „soziale Remission“ deshalb nicht gleichbedeutend mit Heilung ist, weil sich trotz der beruflichen und sozialen Brauchbarkeit der Patienten

doch meist noch irgendwelche psychischen Eigentümlichkeiten (wie leichte Verschrobenheit, Reizbarkeit leichten Grades, Schrulligkeit, Hang zu Eigenbrödelei und dergleichen) als Restsymptome der überstandenen Psychose nachweisen oder zumindest nicht ausschließen ließen. Zudem bestand eigentlich nie gänzliche und meist sogar — im Gegensatz zu dem sonst vernünftigen Eindruck — gar keine Krankheitseinsicht. (Der frühere Zustand wurde meistens durch äußere Ursachen erklärt, auf falsche Behandlung durch Mitmenschen geschoben, als „leichte Nervosität" oder „Nervenzusammenbruch" bezeichnet.)

Ebenso wesentlich für die Einheitlichkeit der statistischen Ergebnisse scheint die Frage danach zu sein, ob wirklich eine Beständigkeit der festgestellten Remissionen vom Untersucher beobachtet wurde.

Aus diesem Grunde erscheinen katamnestische Untersuchungen ganz unumgänglich und es darf, um zu einem gerechten Urteil über die Prognose der Schizophrenie zu gelangen, auf solche unter gar keinen Umständen verzichtet werden, wie es leider in verschiedenen Arbeiten über diesen Gegenstand der Fall ist, wodurch die mitgeteilten Zahlen an Vergleichswert sehr verlieren.

Obwohl ich mir darüber im klaren bin, daß, um ideal zu arbeiten, jeder nicht mehr in einer Anstalt befindliche oder nicht verstorbene Kranke persönlich nachuntersucht werden müßte, war mir dieses wegen der Kriegsverhältnisse nicht möglich und es konnte lediglich ein Teil der Kranken selbst besucht werden. Bei dem größeren Teil mußte die Untersuchung den staatlichen Gesundheitsämtern überlassen werden, ein weiterer kleiner Teil wurde durch Ärzte anderer Anstalten untersucht und einige Kranke waren im Rahmen der äußeren Fürsorge kurze Zeit vor Inangriffnahme der Arbeit zufällig besucht worden.

Da ich mich also in keinem Falle auf das erfahrungsgemäß immer unzuverlässige Urteil nichtärztlicher Laien zu verlassen brauchte, halte ich die Resultate im Rahmen dieser Arbeit für ausreichend wissenschaftlich fundiert.

Der Zeitpunkt der Nachuntersuchung liegt in keinem Falle früher als ein Jahr nach der Entlassung der Kranken aus der Anstalt. 81,6% der Remissionen wurden über mehr als fünf Jahre beobachtet. Eine genaue Aufstellung über den Zeitpunkt der Nachuntersuchungen folgt im statistischen Teil.

Eine weitere Quelle für das Zustandekommen von Unterschieden in den Ergebnissen bei Untersuchungen über Spontanremissionen

kann in unterschiedlicher Auffassung der Untersucher darüber liegen, was in diesem Zusammenhange als Behandlung zu rechnen ist.

Um wirklich nur spontane Remissionen zu erfassen, wurden daher im folgenden die wenigen in den letzten Jahren aktiv therapeutisch angegangenen Fälle aus der Beobachtung herausgelassen, das heißt solche, bei denen eine Dauerschlaf-, Insulinschock- oder Cardiazolkrampftherapie angewendet oder eingeleitet worden war. Die üblichen Beruhigungsmaßnahmen bei Erregungszuständen, wie Dauerbäder, feuchte Packungen und zeitweise Verabfolgung von Hypnoticis wurden in diesem Zusammenhange nicht als Behandlung gerechnet.

Endlich trifft man im Schrifttum bisweilen immer wieder auf den Fehler, daß aus dem Vergleich allzukleiner Zahlen allgemeine Schlüsse gezogen werden, wovor man sich natürlich hüten muß. Dies träfe im folgenden nur bei weitgehender Aufteilung in einigen Spalten zu, wo dann bewußt auf die Errechnung von Prozentzahlen verzichtet wurde. Im großen ganzen dürfte aber die Zahl der Fälle wohl schon zu gewissen Folgerungen und Vergleichen berechtigen, wenn man sich auch dabei immer all der genannten Fehlerquellen und Schwierigkeiten, die a priori in dieser Materie liegen, bewußt sein muß.

Statistik

Durchgearbeitet wurden zehn Jahrgänge der Krankheitsgeschichten der Heil- und Pflegeanstalt Werneck und zwar die Jahrgänge 1925—1934 einschließlich. In diesem Material wurden 418 Fälle von reiner Schizophrenie gefunden.

Von diesen 418 Kranken wurden

entlassen als gebessert	118
entlassen als ungeheilt	57
sind in der Anstalt ungeheilt verstorben	63
befanden sich noch in der Anstalt	180

Für die katamnestischen Erhebungen kamen also die 118 als gebessert entlassenen und die 57 ungeheilt entlassenen, zusammen 175 Kranke in Frage.

Selbst nachuntersucht werden konnten davon 42 Kranke, bei staatlichen Gesundheitsämtern und anderen Heil- und Pflegeanstalten wurden Erkundigungen eingeholt über das Schicksal von 76 Kranken, über den Rest fanden sich ausreichende Angaben in den Akten der „äußeren Fürsorge“ der Anstalt oder es ging aus den Akten hervor, daß die Kranken sich in ungeheiltem Zustand in anderen Anstalten befinden bzw. ungeheilt außerhalb der Anstalt

verstorben sind. Bei 7 Kranken, über die aus verschiedenen Gründen keine Angaben zu bekommen waren, wurden keine Remissionen angenommen.

Unter diesen 175 katamnestisch untersuchten Kranken konnten festgestellt werden:

Vollremissionen in . . . . 9 Fällen
soziale Remissionen in . . . . 67 „
ungenügende Remissionen in . . . . 12 „

Es ergibt sich also an Sozialremissionen (einschließlich der Vollremissionen) an der hiesigen Anstalt eine Häufigkeit von 76 auf insgesamt 418 Fälle, was einem Prozentsatz von

18,2% Sozialremissionen

entspricht.

Diese Zahl liegt ungefähr in der Mitte aller im Anfang genannten Zahlen aus dem Schrifttum, deren rechnerischer Durchschnitt 19,2% ergäbe.

Geschlecht und Remission

Bei den 418 Kranken, deren Krankheitsgeschichten durchgesehen wurden, handelt es sich um 188 Männer und 230 Frauen. Das stellt ein Prozentverhältnis von 45,0% Männern zu 55,0% Frauen dar oder auf 100 Männer kommen 122,3 Frauen.

Das Überwiegen der Erkrankungshäufigkeit bei den Frauen entspricht den Feststellungen der meisten Autoren. So gibt z. B. *Bumke* im Lehrbuch von 1936 auf 100 Männer 123,2 Frauen an, *Neumann* und *Finkenbrink* finden sogar 143,2 weibliche Schizophrene auf 100 männliche (den größeren Unterschied erklären sie durch die Besonderheit ihres Materials in Hamburg), während allerdings *Kraepelin* in seinem Lehrbuch von 1913 überwiegend Männer unter den Schizophrenen feststellt und sich nach seinen Angaben nur 74,2 Frauen auf 100 Männer errechnen lassen.

An sozialen Remissionen wurden bei den Männern 19,7%, bei den Frauen 17,0% gefunden bei einem bereits erwähnten Durchschnitt von 18,2%.

Die Prognose scheint also hier für die Männer eine Kleinigkeit besser als für die Frauen zu sein, jedoch erscheint der Unterschied zu gering, als daß er allgemeine Folgerungen zuließe.

Das wenige, was sich aus dem Schrifttum über diese Frage entnehmen läßt, weist ebenfalls auf sehr geringe Unterschiede hin. So finden *Neumann* und *Finkenbrink* praktisch gleiche Remissionszahlen für Männer und Frauen, glauben aber aus Angaben von *Zablocka* auf eine etwas bessere Prognose bei den Männern schließen zu können, während *Guttmann, Mayer-Groß* und *Slater* die Prognose für die Frauen günstiger halten.

Hauptformen der Schizophrenie und Remission

Um die Remissionshäufigkeit bei den einzelnen Hauptformen der Schizophrenie gesondert untersuchen zu können, wurden in Anlehnung an *Bumkes* „Handbuch der Geisteskrankheiten" nach eingehendem Studium der Krankheitsgeschichten drei „Typische Syndrome der ausgebildeten Krankheit" (*Mayer-Groß*) unterschieden, nämlich:

1. Paranoide und paraphrene Bilder (in den folgenden Tabellen mit „Par" abgekürzt),

2. Katatone Bilder („Kat"),

3. Hebephrene Bilder („Heb").

Zu der ersten Gruppe wurden also im wesentlichen Fälle gerechnet, in deren Verlauf Sinnestäuschungen und Wahnideen, diese oft in sehr expansiver und phantastischer Form, im Vordergrunde stehen, während bei ihnen die anderen schizophrenen Störungen wie die des Denkens, der Aktivität, der Affektivität und der Psychomotorik mehr zurücktraten.

Für die katatonen Bilder wurden vor allem Störungen auf dem Gebiete der Psychomotorik für typisch angesehen, die sich in Anomalien der Mimik und Gestik als Maniriertheiten und Stereotypien, sowie in akinetischem Stupor zuweilen mit Flexibilitas cerea einerseits und hyperkinetischen Erregungen mit Gewalttätigkeiten andererseits zu erkennen gaben. Weiter traten besonders in der Haltung dieser Kranken Autismus und Negativismus hervor, während die für die erste Gruppe als typisch bezeichneten Symptome hier mehr in den Hintergrund rücken, wenn sie auch nicht ganz vermißt werden.

In der letzten Gruppe, unter den hebephrenen Bildern befinden sich solche Verläufe, die sich besonders durch Denkstörungen, Aktivitätsstörungen und Gefühlsverödung auszeichneten. Bei ihnen findet sich oft die Haltung der Ratlosigkeit, der läppischen Heiterkeit bis zum Clownismus, bei ihnen sind hypochondrische Klagen häufig, bei ihnen sinkt oft plötzlich mitten in einer vielversprechenden Entwicklung das geistige Niveau stark ab, während sie andererseits gerne zu Beschäftigung mit „letzten Fragen", vermeintlicher „Philosophie" und Selbstüberschätzung neigen.

Die Verteilung der Fälle auf die Hauptformen sowie die Zahl und die Prozentzahl der Remissionen bei jeder der drei Formen ist aus folgender Tabelle zu ersehen:

Tabelle 1

	Männer			Frauen			Gesamt		
	Zahl d. Fälle	Soz. Rem	Rem. %	Zahl d. Fälle	Soz. Rem.	Rem %	Zahl d. Fälle	Soz. Rem.	Rem. %
Par	85	15	*17,6*	108	15	*13,9*	193	30	*15,5*
Kat	75	19	*25,3*	91	20	*22,0*	166	39	*23,5*
Heb	28	3	*10,7*	31	4	*12,9*	59	7	*11,9*
Zus.: ...	188	37	*19,7*	230	39	*17,0*	418	76	*18,2*

Man sieht also, daß die Verteilung der Gesamtzahl der Fälle auf die Hauptformen mit den allgemeinen Erfahrungen hier übereinstimmt, indem die Paranoiker die größte Zahl der Schizophrenen bilden, die Katatonien nur wenig seltener sind, während die Hebephrenen bei weitem die kleinste Gruppe bilden. Genaue Vergleiche mit Zahlen aus dem Schrifttum sind hier kaum möglich, weil einerseits die Unterteilung ganz abweichend voneinander gehandhabt wird bei den verschiedenen Autoren und andererseits meist keine genauen Zahlenangaben gemacht werden. Den allgemeinen Äußerungen nach stimmt aber die hier gefundene Häufigkeit der einzelnen Formen mit den Erfahrungen der meisten Autoren überein; vielleicht mit der einen Abweichung, daß der Anteil der Katatonen bei den Frauen oft größer zu sein scheint als er hier gefunden wurde durch irgendwelche Umstände.

Anders als die Gesamtzahlen verhalten sich jedoch die Zahlen der Remissionen bei den einzelnen Formen. Hier stehen ganz deutlich die Katatoniker an erster Stelle, denen an zweiter Stelle die Paranoiker und an letzter die Hebephrenen folgen.

Noch deutlicher wird der Unterschied, wenn man die Remissions-Prozente bei den einzelnen Hauptformen miteinander vergleicht und dem Gesamt-Prozentsatz der Remittierten gegenüberstellt. Dann findet man bei der Katatonie einen Hundertsatz von 23,5% sozialen Remissionen, der wesentlich über der Gesamt-Durchschnittszahl von 18,2% liegt, während die Paranoiker mit 15,5% schon erheblich dahinter zurückbleiben und die Prognose bei den Hebephrenen (hier muß man sich wegen der all zu kleinen Zahlen vor zu weitgehenden Schlüssen hüten) noch einen Grad schlechter zu sein scheint.

Diese bessere Remissionsneigung der Fälle mit vorwiegend katatonem Gepräge entspricht ebenfalls den bisherigen allgemeinen und in der Literatur festgelegten Erfahrungen. Zahlenvergleiche lassen sich jedoch auch hier aus denselben Gründen, die für die Gesamtzahlen galten, und zu denen hier noch die verschiedene Bewertung der Begriffe „Remission“ bzw. „Heilung“ er-

schwerend hinzutritt, sehr schlecht machen. *Kraepelin* gibt in der achten Auflage seines Lehrbuches 13% „Heilungen“ bei der katatonen und 8% bei der hebephrenen Form an, während nach seinen Erfahrungen „paranoide Erkrankungen wohl niemals in völlige Heilung ausgehen“. Eine Reihe weiterer Autoren, die er anführt, fanden fast durchweg bei den Katatonikern die meisten — bis zu ⅓ — „Genesenen“, „praktisch Gesunden“ oder wieder im Beruf Stehenden; wobei die Meinungen über die Remissionsaussichten in den beiden anderen Formen recht geteilt zu sein scheinen.

Briner sieht die Katatonien ebenfalls von allen Formen bei weitem am häufigsten remittieren.

Wenn man eine so viel bessere Prognose für die katatone Form findet, gemessen an der Gesamt-Prognose der Schizophrenie, wird man unwillkürlich an die vielfach ausgesprochene Vermutung erinnert, daß sich in der Reihe der Fälle von Schizophrenie mit der Unterdiagnose „Katatonie“ vielleicht doch noch irgendwelche andere, heute noch nicht näher abzugrenzende, von der Schizophrenie aber ganz verschiedene Krankheiten verbergen, die mit ihr lediglich die Symptome der Katatonie gemeinsam haben, und für welche die Prognose wesentlich besser ist als für die Schizophrenie.

Lebensalter bei Beginn der Erkrankung und Remission

Es soll nun untersucht werden, welche Beziehungen sich finden lassen zwischen dem Alter bei Beginn der Erkrankung und der Häufigkeit von Remissionen.

Dazu sind alle untersuchten 418 Fälle in einer bezüglich des Lebensalters bei Einsetzen der ersten deutlichen Krankheitszeichen von 5 zu 5 Jahren gestaffelten Tabelle zusammengefaßt worden (getrennt nach Männern und Frauen und wieder unterteilt nach den drei Hauptformen) und es ergibt sich folgendes Bild:

Tabelle 2

Männer

Alter in Jahren	unter 15	—20	—25	—30	—35	—40	—45	—50	über 50	Zus.
Par . . .	—	2	16	22	17	13	8	—	7	85
	—	*1*	*4*	*6*	*1*	*2*	—	—	*1*	*15*
Kat . .	—	14	30	19	10	2	—	—	—	75
	—	*2*	*10*	*5*	*1*	*1*	—	—	—	*13*
Heb. . .	1	12	8	6	1	—	—	—	—	28
	—	*2*	*1*	—	—	—	—	—	—	*3*
Zus. . .	1	28	54	47	28	15	8	—	7	188
	—	*5*	*15*	*11*	*2*	*3*	—	—	*1*	*37*

Tabelle 3

Frauen

Alter in Jahren	unter 15	—20	—25	—30	—35	—40	—45	—50	über 50	Zus.
Par ...	—	1	11	21	22	18	9	14	12	108
	—	—	*3*	*5*	*4*	*1*	*1*	*1*	—	*15*
Kat ..	—	15	24	18	19	4	7	4	—	91
	—	*1*	*7*	*6*	*3*	*2*	—	*1*	—	*20*
Heb...	1	12	12	4	2	—	—	—	—	31
	1	*2*	*1*	—	—	—	—	—	—	*4*
Zus ...	1	28	47	43	43	22	16	18	12	230
	1	*3*	*11*	*11*	*7*	*3*	*1*	*2*	—	*39*

Tabelle 4

Gesamt

Alter in Jahren	unter 15	—20	—25	—30	—35	—40	—45	—50	über 50	Zus.
Par ...	—	3	27	43	39	31	17	14	19	193
	—	*1*	*7*	*11*	*5*	*3*	*1*	*1*	*1*	*30*
Kat...	—	29	54	37	29	6	7	4	—	166
	—	*3*	*17*	*11*	*4*	*3*	—	*1*	—	*39*
Heb...	2	24	20	10	3	—	—	—	—	59
	1	*4*	*2*	—	—	—	—	—	—	*7*
Zus....	2	56	101	90	71	37	24	18	19	418
	1	*8*	*26*	*22*	*9*	*6*	*1*	*2*	*1*	*76*

Die Altersverteilung beim Beginn der Krankheit stimmt hier in der Tendenz gut mit dem überein, was sich aus dem Schrifttum darüber entnehmen läßt. So finden sowohl *Kraepelin* als auch *Bumke* in einer Zusammenstellung von Zahlen mehrerer Autoren die größte Erkrankungshäufigkeit im Alter zwischen 20 und 25 Jahren, wie es auch hier beobachtet wurde, während vor diesem Alter die Zahlen rasch ansteigen und nachher stetig fallen. Bei beiden Autoren finden sich aber auch noch eine ganze Anzahl von Fällen, in denen die Erkrankung erst im 4., 5. und sogar 6. Lebensjahrzehnt zur Entwicklung gelangt.

Beim Vergleich der Zahlen der Männer mit den für die Frauen gefundenen ist es interessant zu beobachten, daß die Zahlen bei den Frauen nach der Stufe von 25 Jahren nicht so schnell abfallen wie bei den Männern, bis zu 35 Jahren etwa auf der gleichen Höhe

bleiben, um sogar kurz nach dem 45. Lebensjahr noch einmal leicht anzusteigen. Diese erste relative Erhöhung der Erkrankungszahlen zwischen 25 und 35 Jahren bei den Frauen, die auch von *Kraepelin* beobachtet wurde, wird von ihm im Zusammenhang mit dem hauptsächlich in diese Zeit fallenden Fortpflanzungsgeschäft gebracht. Die höhere Erkrankungshäufigkeit um das 45. Lebensjahr herum bei den Frauen wird von *Kraepelin* ebenso wie von *Bumke* durch die Zeit des Klimakterismus erklärt.

Was die Altersverteilung innerhalb jeder der drei Hauptformen der Krankheit anbetrifft, so zeigt sich auch hier die bekannte Tatsache, das die größte Zahl der Erkrankungen bei den Paranoikern in eine spätere Zeit fällt (zwischen 25 und 30 Jahre) als bei den Katatonikern (zwischen 20 und 25 Jahre), und daß die meisten Hebephrenien wiederum früher (zwischen 15 und 20 Jahren) ausbrechen als die meisten Katatonien.

Dementsprechend steht einem von *Mayer-Groß* im Bumkeschen Handbuch errechneten .durchschnittlichen Erkrankungsalter bei den Hebephrenen von 21,5 Jahren hier eines zwischen 20 und 25 Jahren gegenüber, bei den Katatonen 25,7 gegenüber hier zwischen 25 und 30 und bei den Paranoiden 35 gegenüber hier zwischen 30 und 35 Jahren.

Vor dem 30. Lebensjahr gibt *Bumke* 52,8% Erkrankungen an, nach diesem Alter 47,2%. Die entsprechenden Zahlen lauten bei *Kraepelin* 76,2% : 23,8% und bei *Neumann* und *Finkenbrink* 46,4% : 53,6%. (Die größere Zahl der Erkrankungen nach dem 30. Lebensjahr wird bei letzteren durch einen ungewöhnlich großen Anteil der Frauen im Material und der größeren Erkrankungshäufigkeit bei diesen im Alter erklärt.) Unter unserem Krankengut wurden 59,6% der Erkrankungen vor dem 30. Jahr gesehen und 40,4% danach.

Die Remissionszahlen (kursive Zahlen in den Tabellen) steigen entsprechend den Gesamtzahlen an und ab und haben in denselben Altersstufen ihre Höhepunkte. Die Errechnung von Prozentzahlen für jeden einzelnen 5-Jahres-Abschnitt lassen die in der weitgehenden Aufteilung zu klein gewordenen Zahlen nicht zu. Wenn man aber die Altersgrenze von 30 Jahren herausgreift, so findet man, daß von 249 Erkrankungen vor diesem Alter 57 Fälle sozial remittiert sind, und daß von 169 in höherem Alter erkrankten Patienten 19 zu einer sozialen Remission gelangten. Das entspricht einem Remissions-Prozentsatz von 22,9% bei Erkrankung vor 30 Jahren und von 11,2% bei Erkrankung nach dem 30. Lebensjahr.

Diese Zahlen weisen auf eine wesentlich bessere Prognose bei früher Erkrankung hin als bei Erkrankung in höherem Alter.

Die gleiche Erfahrung machten *Neumann* und *Finkenbrink* an ihrem Hamburger Krankengut, indem sie 42,3% der vor dem 30. Jahr erkrankten Pat. gegenüber 24,5% der später erkrankten remittieren sahen.

Dauer der Erkrankung und Remission

Wenn im folgenden von „Dauer der Erkrankung" gesprochen wird, dann ist damit die Gesamtzahl der Internierung in der hiesigen oder einer anderen Anstalt gemeint. Da sich die wirkliche Krankheitsdauer bei einem großen Teil der Patienten aus den verschiedensten Gründen nicht feststellen ließ, mußte auf eine Aufstellung nach der wirklichen Gesamtzeit der Krankheitsdauer leider verzichtet werden. Da aber die Patienten entsprechend der längeren oder kürzeren Dauer ihrer Erkrankung meist auch mehr oder weniger lange Zeit in einer Anstalt zu verbringen pflegen, dürften auch bei Betrachtung nur der Internierungszeit schon einige Aufschlüsse über Zusammenhänge zwischen Krankheitsdauer und Neigung zur Remission zu erhalten sein.

In der folgenden Tabelle wurden die Zeiträume für die Dauer der Krankheit verschieden lang gewählt, um nicht durch zu weitgehende Aufteilung all zu kleine Zahlen zu bekommen. Die kursiven Zahlen geben die Remissionsprozente an.

Tabelle 5

Kr.-Dauer in Jahren	—½	½—1	1—2	2—5	5—10	über 10	gesamt
Par	19 *68,4*	20 *30,0*	18 *27,8*	26 *19,2*	60 *1,7*	50 —	193 *15,5*
Kat	28 *71,4*	14 *64,3*	16 *43,8*	27 *11,1*	47 —	34 —	166 *23,5*
Heb[1])	9	5	2	8	16	19 —	59 *11,9*
Zus.	56 *64,3*	39 *41,0*	36 *36,1*	61 *14,8*	123 *1,6*	103 —	418 *18,2*

Es zeigt sich in der Aufstellung auf den ersten Blick, daß die Remissionen bei kürzerer Krankheitsdauer wesentlich häufiger sind als bei den längeren Verläufen. Für Fälle mit einer Krankheitsdauer unter $^1/_2$ Jahr ist die Aussicht auf Remission 3½mal größer als für die Allgemeinheit, nach 2 Jahren beträgt sie noch das Doppelte, um dann aber sehr rasch abzusinken. Nach Verläufen von längerer Dauer als 5 Jahren scheint sich überhaupt nur äußerst selten noch eine soziale Remission einzustellen und unter der relativ

[1]) Wegen der zu kleinen Zahlen wurden hier keine Prozentzahlen errechnet.

großen Zahl von Fällen, die sich länger als 10 Jahre in der Anstalt befanden, wurde überhaupt keine Remission mehr gefunden.

Zum Vergleich konnten hier wieder Zahlen bei *Neumann* und *Finkenbrink* gefunden werden, die 50,8% Remissionen bei Krankheitsdauer unter 1 Jahr und 12,8% bei längeren Verläufen fanden. Bei *Briner* lassen sich etwa 45% errechnen für Fälle von einer Dauer von weniger als 1 Jahr; bei *Guttmann, Mayer-Groß* und *Slater* sind es 42,8% oder bei engerer Fassung des Remissionsbegriffes 34,5%. Wenn man die Zahlen der vorstehenden Tabelle dementsprechend auf die Einjahresgrenze umrechnet, findet man zum Vergleich 54,7% soziale Remissionen vor und 7,4% nach dieser Grenze.

Es sind also offenbar die kürzeren Verläufe mit einer Dauer von unter ein bis höchstens zwei Jahren, welche im wesentlichen die Remissionen stellen in der Schizophrenie.

Zahl der Schübe und Remissionen

Um herauszufinden, von welchem Einfluß die Zahl der durchgemachten Schübe auf die Prognose der Schizophrenie ist, wurden zunächst einmal die progressiven Verläufe von den schubweise verlaufenden Fällen getrennt und es ergab sich, daß von den 418 untersuchten Fällen 212 progressiv und 206 schubweise verliefen.

Soweit aus der Anamnese schon das Auftreten von Krankheitsschüben vor der Anstaltsaufnahme oder in anderen Anstalten zu erkennen war, wurden auch diese hier mitgerechnet. Die Zahl der Schübe von der ersten Anstaltsaufnahme an entspricht naturgemäß im wesentlichen der Zahl der wiederholten Aufnahmen, die durch Exacerbationen im Krankheitsbild nach vorhergehender Entlassung der gebesserten und deshalb nicht mehr anstaltsbedürftigen Kranken früher oder später wieder nötig wurden.

Bei der Untersuchung dieser 206 schubweise verlaufenen Fälle nach der Zahl der Schübe unter Errechnung der Remissionszahlen ergibt sich folgendes Bild:

Tabelle 6

Zahl der Schübe...	1	2	3	4	5	6	7	8	gesamt
Zahl der Fälle.....	88	78	19	6	6	5	2	2	206
Zahl der Remissionen	58	17	—	1	—	—	—	—	76
Remiss.-Prozent ..	65,9	21,8	—	—[1]	—	—	—	—	36,9

[1]) Wegen zu kleiner Zahlen wurde hier auf Prozentrechnung verzichtet.



Der weitaus größte Teil der Remissionen trat also bei den Fällen ein, die nur einen Schub durchmachten, bei zwei Schüben liegt die Remissionszahl schon unter der Gesamt-Remissionszahl der schubweise verlaufenden Fälle und nach drei und mehr Schüben fand sich nur noch eine einzige Remission.

Vergleichszahlen hierfür konnten im Schrifttum nicht gefunden werden. Lediglich bei *Neumann* und *Finkenbrink* findet sich die Angabe, daß 26,4% der Kranken mit nur einem Schub remittierten. Da es dort jedoch unterlassen wurde, die progressiv verlaufenden Fälle von den schubweise verlaufenden zu unterscheiden, ist diese Zahl offenbar aus der Gesamtzahl progressiver und schubweiser Fälle mit nur einem Schub errechnet worden und darf deshalb nicht mit der hier gefundenen Zahl von 65,9% verglichen werden. Sie würde bei solcher Errechnung hier 19,3% betragen (entsprechend der niedrigeren allgemeinen Remissionszahl in dieser Arbeit).

Körperbau und Remission

Da wir wissen — besonders seit *Kretschmer*s Arbeiten —, daß die einzelnen endogenen Psychosen bei Menschen bestimmter Körperkonstitution bevorzugt auftreten, wird es auch im Rahmen dieser Untersuchungen interessieren, ob sich ein bestimmter Zusammenhang zwischen dem Körperbau des schizophrenen Individuums und seiner Chance zu einer Remission zu gelangen verfolgen läßt.

Leider konnten nicht für alle Patienten aus den durchgearbeiteten Krankheitsgeschichten genügend sichere und ausreichende Angaben, wie sie zur Bestimmung des Körperbautyps nach *Kretschmer* nötig sind, entnommen werden. Deshalb mußte ein Teil der Fälle aus der folgenden Untersuchung herausgelassen werden, so daß diese sich nur über 218 Kranke erstrecken konnte, unter denen 61 soziale Remissionen gefunden wurden. Diese verteilen sich folgendermaßen auf die einzelnen Körperbauformen.

Tabelle 7

	Zahl der Fälle	% der Gesamt-Zahl	Zahl der remitt. Fälle	% der Gesamt-Zahl
leptosom	147	*67,4*	33	*54,1*
athletisch	38	*17,4*	15	*24,6*
dysplastisch	12	*5,5*	1	*1,6*
pyknisch	21	*9,7*	12	*19,7*
Gesamtzahl	218	*100,0*	61	*100,0*

Aus der leptosomen Konstitution rekrutieren sich also hier die Schizophrenen vornehmlich, an zweiter Stelle steht die athletische, dann folgt die pyknische und zuletzt die dysplastische Körperbauform. In derselben Reihenfolge führt *Mauz* die Körperbautypen ihrer Häufigkeit unter den Schizophrenen entsprechend auf. Er findet: leptosom und athletisch 66,0% (die Addition der beiden Formen betrüge in der vorstehenden Tabelle 84,8%), pyknisch und pyknische Mischformen 12,8%, dysplastisch 11,3%. Unklar bleibt dabei, aus welchem Grunde seine Zahlen nicht zusammen 100,0% ergeben.

Unter den remittierten Fällen ist diese Reihenfolge zwar an sich die gleiche, jedoch ist der Anteil der Pykniker unter den Remittierten auf über das Doppelte gestiegen (von 9,7% auf 19,7%) auf Kosten der Leptosomen. (Ob dem etwas höheren Prozentsatz der Athletiker unter den Remittierten mehr als eine zufällige Bedeutung zukommt, kann hier nicht entschieden werden.)

Jedenfalls zeigt sich deutlich die bessere Neigung zu Remissionen bei Schizophrenen mit pyknischer Konstitution.

Mauz drückt solche Erfahrungen für die pyknische Konstitution folgendermaßen aus: „Der geringen Rückbildungsfähigkeit bei Dementia praecox-Konstitution steht nunmehr hier eine enorme Rückbildungsfähigkeit gegenüber. Die Intensität des Krankheitsprozesses ist nicht aus der Intensität der Symptome ableitbar. Weil hier nun wiederum im Gegensatz zur Dementia praecox-Konstitution jedes schizophrene Symptom von vornherein mehr Psychisches enthält, weil das Krankheitsgeschehen mehr in der funktionellen Schicht abläuft und deshalb an sich reversibler ist."

Dauerhaftigkeit und Qualität der Remissionen

Zur Illustrierung der Dauerhaftigkeit der gefundenen Remissionen möge die folgende Aufstellung dienen, aus der zu ersehen ist, wie lange die einzelnen Kranken beobachtet wurden bzw. zu welchem Zeitpunkt nach der Entlassung die katamnestischen Untersuchungen vorgenommen wurden.

Tabelle 8

Beobachtungszeit . . in Jahren . . .	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Zahl der Fälle . .	5	3	1	5	8	8	10	9	4	6	7	4	2	3	1

Es wurde also keiner von den sozial remittierten Kranken vor dem Verlauf von einem Jahr wieder nachuntersucht, dagegen wurden 62 Fälle = 81,6% länger als fünf Jahre, im längsten Falle 15 Jahre, beobachtet.

Über die Anforderungen, die an eine „soziale Remission“ bei der Untersuchung gestellt wurden, ist bereits eingangs ausführlich gesprochen worden. Es seien hier nur noch einige Fälle von selbst beobachteten, besonders guten Vollremissionen mit voller Wiedereingliederung in den früheren Beruf erwähnt, welche zeigen, daß auch praktische Heilungen spontan vorkommen:

So befindet sich ein Kranker, der 1933 ein halbes Jahr in der Anstalt zubrachte, seit 1½ Jahren als Infanterist beim Militär, ohne dort besondere Schwierigkeiten zu haben oder jemals bestraft worden zu sein, machte den gesamten Polen- und Frankreichfeldzug an vorderster Front mit und verdiente sich beim Aisne-Übergang das E. K. II.

Ein kaufmännischer Angestellter, der sich 1935 und Anfang 1939 je ein halbes Jahr in der Anstalt befand, ist wieder als Lagerverwalter in einer großen Firma tätig und versieht während des Krieges vertretungsweise den Posten des Kassierers.

Ein anderer ehemaliger Pat., der 1930 fünf Monate in der Anstalt zubrachte, ist Abnahmeprüfer von Fertigfabrikaten in einem feinmechanischen Betrieb der Meßinstrumentenindustrie und versieht in seiner Ortsgruppe der NSDAP. das Amt des Kassenwartes.

Eine Verkäuferin, die in den Jahren 1934—1936 18 Monate in der Anstalt interniert war, füllt wieder ihren Arbeitsplatz in dem sehr bewegten Betrieb eines großen Warenhauses voll aus, hat Freude an ihrem Beruf, der große Ansprüche an ihre Nervenkraft stellt, und gilt als eines der tüchtigsten Mädchen des Betriebes.

Weitere begonnene Einzeluntersuchungen etwa zu der Frage „Erbliche Belastung und Remission“ führten wegen des Fehlens von ausreichenden Angaben über die erbliche Belastung der Patienten in den meisten Krankheitsgeschichten zu keinem Ergebnis und mußten wieder aufgegeben werden, obwohl sie an sich von großem Interesse wären.

Vergleich der Ergebnisse mit einigen aus der aktiven Therapie mitgeteilten Erfolgen

Wie bereits eingangs dargelegt wurde, soll es der Zweck von Untersuchungen über die Häufigkeit von Spontanremissionen bei der Schizophrenie sein, an Hand der gefundenen Zahlen einen Maßstab zur Beurteilung der durch die aktive Therapie wirklich erzielten Erfolge zu gewinnen.

Deshalb sollen zum Schluß noch kurz die hier gewonnenen Ergebnisse mit einigen Zahlen aus der Insulin- und Cardiazoltherapie verglichen werden.

Da im Rahmen dieser Arbeit eine Gegenüberstellung der Ergebnisse mit der kaum übersehbaren Zahl der beschriebenen Einzelerfolge aus der aktiven Therapie nicht geschehen kann, seien hier

nur einige Erfolgszahlen aus der zusammenfassenden Darstellung über „Die Insulin- und Cardiazolbehandlung in der Psychiatrie" von *Müller*-Münsingen in „Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete" 1939, entnommen. Und auch nur solche Zahlen aus dieser Arbeit sollen den hier gewonnenen Werten für Spontanremissionen gegenübergestellt werden, die sich wegen gleichgewählter Bedingungen und gleicher Definition der Begriffe direkt mit diesen vergleichen lassen.

Entnommen aus den beiden großen Sammelstatistiken Schweiz (*Müller* 1937, 495 Fälle) und Deutschland (*Küppers* 1937, 962 Fälle) über Insulin-Erfolge werden dort an „guten sozialen Remissionen" für Deutschland 63% und für die Schweiz 57% bzw. — bei alleiniger Betrachtung der Fälle „mit einer genügenden Behandlungsdauer von über 60 Tagen" — 64,3% genannt. Diese Werte beziehen sich nach der Überschrift der entsprechenden Tabelle nur auf eine Erkrankungsdauer bis zu einem Jahr. Ihnen steht unter dem Wernecker Material ein Prozentsatz von spontanen sozialen Remissionen bei einer Erkrankungsdauer bis zu einem Jahr von 54,7% gegenüber. Der Begriff „gute soziale Remission" bei *Müller* dürfte sich nach seinen Ausführungen mit dem hier gebrauchten und anfangs erläuterten Begriff der „sozialen Remission" im wesentlichen decken; bezüglich der Krankheitsdauer ist zu bedenken, daß hier nur die Dauer des Anstaltsaufenthaltes erfaßt werden konnte und die wirkliche Krankheitsdauer der Wernecker Patienten also eher länger ist als angegeben.

Bezüglich der Haltbarkeit der Insulin-Remissionen gibt *Müller* nach eigenen Beobachtungen und denen anderer Autoren für Fälle mit einer Erkrankungsdauer bis zu einem Jahr eine Rezidivhäufigkeit von 6,5—12% an. Wenn man diesen Umstand bedenkt und die Tatsache, daß die in dieser Untersuchung betrachteten Fälle zu 81,6% länger als fünf Jahre beobachtet wurden (eine Zeit, innerhalb derer der Eintritt der Rezidive nach der Insulinbehandlung wohl zu denken wäre) nähert sich der gefundene Wert von 54,7% spontaner Sozialremissionen bei einer Erkrankungszeit unter einem Jahr im Endeffekt ganz erstaunlich den angegebenen Insulin-Erfolgen (63% und 57% bzw. 64,3% abzüglich etwa 10% zu erwartender Rezidive).

Die Werte für die folgende Gegenüberstellung der Erfolge aus der Konvulsionstherapie mit den hier gefundenen Zahlen für Spontan-Remissionen wurden bei *Müller* in zwei von *Küppers* und *Zerbini* übernommenen Sammelaufstellungen gefunden. Sie sind in beiden Tabellen ursprünglich als Werte für „Vollremis-

sionen" bezeichnet. Sowohl von *Küppers* als auch von *Müller* wird aber ausdrücklich darauf hingewiesen, daß der Begriff „Vollremissionen" in diesen Cardiazolstatistiken ohne weiteres mit der sonst geführten Gruppe„ Vollremissionen + soziale Remissionen "gleichzusetzen ist. Die Zahlen in der folgenden Tabelle sind Prozentzahlen.

Tabelle 9

Krankheitsdauer	Cardiazol-Remissionen		Spontan-Remissionen
	Küppers	Zerbini	im Wernecker Material
bis ½ Jahr		65,4	64,3
unter 1 Jahr	53		54,7
1—2 Jahre	14	26	36,1
über 2 Jahre	13[1])	5,1	3,8

Die Werte liegen also auch hier auffallend nahe beieinander; um so erstaunlicher, da im allgemeinen die Erfolge der Krampftherapie eher für flüchtiger als die der Insulintherapie gehalten zu werden scheinen.

Gegenüber der in Werneck gefundenen Gesamt-Remissionszahl von 18,2% aus einem gemischten Material von Fällen mit verschieden langer (und zum Teil recht erheblich langer) Krankheitsdauer und Beobachtungszeit existieren aus der aktiven Therapie wohl vorläufig noch keine Zahlen, die wirklich exakte Vergleiche zuließen; wie auch *Müller* der Ansicht ist, daß für Fälle mit einer Erkrankungsdauer von über einem Jahr überhaupt noch keine Vergleichsmöglichkeit besteht.

Schrifttumverzeichnis

Bleuler, Eugen, Lehrbuch der Psychiatrie, 6. Auflage, 1937. — *Briner, O.*, Untersuchung über die Art und Häufigkeit der Remissionen bei Schizophrenie mit besonderer Berücksichtigung der Frühentlassung und der Dauerschlaftherapie. Z. N. 162, 1938. — *Bumke, Oswald*, Handbuch der Geisteskrankheiten, 9. Band, Spezieller Teil V, 1932. — *Ders.*, Lehrbuch der Geisteskrankheiten, 3. Auflage, 1929. — *Fromenty, L.*, Les rémissions dans la schizophrénie. Statistique sur leur fréquence et leur durée avant l'insulino-thérapie. Encéphale 32, I, 1937. Referat i. Zbl. ges. Neur. u. Psychiatr. — *Gelperin, Jules*, Spontaneous remissions in schizophrenia. J. amer. med. Assoc. 112, 1939. Referat i. Zbl. ges. Neur. u. Psychiatr. — *Guttmann, E.*, *W. Mayer-Gross* and *E. T. O. Slater*, Short-Distance Prognosis of Schizophrenia. J. of Neur. 2, 1939. Referat i. Zbl. ges. Neur. u. Psychiatr. — *Hunt, Robert C.*, *Harald Feldmann* and *Kollin P. Fiero*, „Spontaneous" remissions in dementia praecox. Psych-

[1]) „Zu Remission neigend".

iatr. Quart. 12, 1938. Referat i. Zbl. ges. Neur. u. Psychiatr. — *Kraepelin*, *Emil*, Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte, 8. Auflage, 1913. — *Langfeld*, *Gabriel*, Zur Frage der spontanen Remission der schizophrenieformen Psychosen mit besonderer Berücksichtigung der Frage nach der Dauer dieser Remissionen. Was kann mit der Schocktherapie dieser Zustände erreicht werden? Z. N. 164, 1939. — *Lehoczky*, *Tibor*, *Margit Eszenyi*, *Béla Horányi* und *Robert Bak*, Vergleichende Untersuchungen über aktive und nicht aktive Behandlung der Schizophrenie. Orv. Hetil. 1939 (ungarisch), Referat i. Zbl. ges. Neur. u. Psychiatr. — *Mauz*, Friedrich, Die Prognostik der endogenen Psychosen, Leipzig 1930. — *Müller*, *Max*, Münsingen, Die Insulin- und Cardiazolbehandlung in der Psychiatrie. Ftschr. Neur. u. Psychiatr. 1939. — *Neumann*, *E.* und *F. Finkenbrink*, Statistische Untersuchungen über die Spontanremissionen bei Schizophrenien. Allg. Z. Psychiatr. 111, 1939. — *Notkin*, *J.* and *F. J. Denatale*, Statistical comparisons between preinsulin and insulin eras. Recoveries and improvements. Psychiatr. Quart. 12, 1938. Referat i. Zbl. ges. Neur. u. Psychiatr. — *Romano*, *John Franklin G. Ebaugh*, Prognosis in schizophrenia. A preliminary report. 1937. Referat i. Zbl. ges. Neur. u. Psychiatr.

Versproduktionen defekter Persönlichkeiten

Von

Dr. H. Müller-Suur

(Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Kortau b. Allenstein (Ostpr.). Direktor: Dr. *Hauptmann*)

(Eingegangen am 2. Mai 1942)

Derartige Erscheinungen wie die Verse Geisteskranker und gar noch defektkranker Anstaltsinsassen erscheinen heute vielleicht auf den ersten Blick uninteressant, und, da sie auch aus dem Interessenbereich des theoretischen Schrifttums verschwunden sind, wohl kaum noch der Beachtung wert. Da wir uns jetzt aber im Rahmen der heute so genannten Leistungstherapie auf der Suche nach individualitätsgerechten Anknüpfungspunkten auch theoretisch wieder mehr dem Innenleben auch der defekten Anstaltsinsassen zuwenden müssen, ist es vielleicht gerechtfertigt einmal wieder auf diese Phänomene hinzuweisen.

Es sollen deshalb, da versproduzierende Anstaltskranke gar nicht so selten sind, einige typische Verse verschiedener Defektkranker hier mitgeteilt werden. Es handelt sich dabei also nur um Verse von Kranken, die ausgesprochene Defektbilder boten!

Verse frisch Erkrankter sind im Schrifttum besonders bei der Schizophrenie beschrieben. Ein Beispiel eigener Beobachtung soll hier nur kurz angeführt werden; in einem Gedicht „Seele des Alls" aus dem Beginn der Erkrankung des unten mitgeteilten Falles 7 heißt es:

> Ewiges Pulsen schwingt Deine Sphären,
> Läßt Deinen göttlich schwangeren Äther erzittern
> Im zeitengetrennten Sterben und Gebären.
> Erschauernd steht in Deiner Größe
> Der Mensch mit brennendem Warum!

Im übrigen sei auf das Schrifttum (*K. Schneider*, Verse einer Schizophrenen, Z. Neur. 48; *H. Bürger-Prinz*, Handb. d. Geisteskr. Bd. IX; und besonders *A. Mette*, Über Beziehungen zwischen Spracheigentümlichkeiten Schizophrener und dichterischer Produktion, Dessau 1928) verwiesen. *Gruhle* bringt in der Monographie über die Psychologie der Schizophrenie (Berlin, 1929) aber auch Verse einer Defektschizophrenie.

1. Zunächst einige Stellen aus einem seitenlangen Hetzgedicht einer Querulantin. Es handelt sich um eine erblich schwer belastete Person (Potus,

Schwachsinn, asoziale Triebmenschen, Taubstummheit, Degenerative Psychose(?)) mit degenerativen Charakterveränderungen und von ausgesprochen pyknischem Körperbau. Die Pat. sowie ihre Mutter sind früher durch ihr Schmarozerleben in der ganzen Umgebung ihres Heimatortes bekannt gewesen. Sie faulenzten und zankten sich, stifteten Streit zwischen anderen und schlugen sich schließlich selbst gegenseitig blutig. Die Pat. ist wegen Beleidigung und Hausfriedensbruchs gerichtlich bestraft und hat, solange sie außer der Anstalt war, ein wüstes Triebleben geführt. In der Anstalt wo sie sich seit vielen Jahren befindet, hat sie neben ihrer Querulantentätigkeit u. a. die folgenden Verse produziert. Es ist die Rede von den Pflegerinnen,

...
Mit Besenstiel und Schlüsselbund
Schlagen sie die Kranken wund,
Sie schlagen uns mit Becher auf den Kopf,
Reißen uns die Haare büschelweis aus dem Kopf.
Sie schlagen uns auch öfters Striemen
Mit Bettengurt und Schlüsselriemen,
Sie schlagen uns blutrünstig und blau
Egal ob Mutter, ob Mädel, ob Frau.
Mit Vorliebe tun sie uns in den Magen
In Serien von 20 bis 30 schlagen.

...
Sie geben uns tagelang weder Essen noch Trinken.
Wir müssen in Verzweiflung sinken.
Auch halten sie uns vom Abort fern,
So 6 bis 12 Stunden, das tun sie gern!
Anstatt daß wir unsere Notdurft beschicken
Tun sie uns mit den Füßen spicken.

...
Das Sprechen ist uns gänzlich verboten,
Man bindet uns sogleich dann die Pfoten,
Haut mit dem Kopf uns gegen die Wand.
Die Pflegerinnen leisten sich allerhand!
Der Dr. S... gibt uns Spritzen,
Die für die Dauer im Rücken sitzen.
Die L... gibt uns Einzelhaft, 3 Wochen,
Obwohl wir haben nichts verbrochen.
Sie sperrt uns ab von Luft und Sonne,
Weil es für sie eine große Wonne

...
Man sperrt uns ein mit Schläge
Man stößt uns allerwege
Man reißt uns an den Haaren
Tut mit uns Schlittenfahren

...
Doch Gottes Mühlen mahlen langsam
Sie mahlen aber trefflich fein.
Wir wünschen daß sie auch bald mahlen
Die Schuldigen alle mit hinein!
Was durch Langmut er auch säumet
Holt durch Schärfe er wieder ein.

2. Als nächste mögen hier einige Zeilen aus den Massenprodukten eines manischen Diplom-Braumeisters stehen, der seine Gedichte vor seiner Aufnahme in die Anstalt auf eigene (recht hohe) Kosten drucken ließ, sie aber nicht absetzen konnte. Er ist durch Erfindungen, Vereinsgründungen u. a. m. und viele darauf bezügliche Querelen mit der öffentlichen Ordnung in Konflikt geraten, befindet sich jetzt schon etwa 10 Jahre lang in leicht hypomanischem Zustand in der Anstalt und zeigt in letzter Zeit auch arteriosklerotische Veränderungen. Er kam mit 60 Jahren nach mehreren vorangegangenen depressiven Verstimmungszuständen in die Anstalt. — Früher und jetzt „stets treu-deutsch", fand sein Genie aus politischen Gründen keinen Widerhall: früher wegen des international eingestellten Regimes, jetzt wegen der reaktionären Anstaltsleitung, die ihn der Öffentlichkeit vorenthält, aber, wenn dies herauskommt, vom Führer und vom Reichsmarschall selbst die schwersten Strafen zu erwarten haben wird! Er schrieb früher u. a. ein

Antisemitisches Stoßgebet
Wie in der Bibel uns berichtet wird,
Hat Moses einst vor vielen Jahren
Die Juden durch das rote Meer geführt,
Mit trocknen Plattfüßen und Haaren.
Errett uns Gott aus unsrer jetzgen Not,
Es ist für Dich ja doch nicht schwer.
Erlös uns, Du allmächtiger Gott,
Führ sie noch einmal durch das rote Meer!
Und wenn sie dann mit Weib und Kind
Hübsch alle in der Mitte sind,
O Herr, dann mach' die Klappe zu!
Dann hat die Welt endlich 'mal Ruh!

In letzter Zeit schreibt er unter seine Gedichte auch die Zeiten, in denen er sie verfertigt. Er verfaßt in 20 Minuten 32- und mehrzeilige Gedichte! In derem einen besingt er z. B. den Sinn des Wortes Deutschland, das er von Deus (sprich dois!) ableitet,

Deus heißt bekanntlich auf deutsch ja Gott
Der Allmächtige! Er verträgt keinen Spott!

Ein anderes Gedicht trägt die Überschrift „Die Glocke von Schiller, umgegossen von MIR" und beginnt folgendermaßen:

Festgemauert in der Erde, steht das dritte deutsche Haus!
Mit dem Pflug und mit dem Schwerte ziehn freie Deutsche
ein und aus!
Endlich ist das Werk gelungen, die deutsche Notzeit ist vorbei!
Die Sklavenketten sind zersprungen und auch das
Schanddiktat Versailles!
usw. usw.

3. In Form und Inhalt den beiden vorigen entsprechend äußert sich ein ebenfalls ausgesprochen pyknisch gebauter anderer „deutscher Liederdichter", der 66jährig mit paranoiden Symptomen erkrankte und jetzt 82jährig „in alter Frische" ein Bild seniler Geschwätzigkeit und kritikloser Euphorie bietet. Aus seinen Tiraden nur einige Zeilen:

Juden sollt ihr nicht begraben!
Salzet ein das Judenfleisch!
Wir wolln fette Schweine haben!
Schweine werden fett vom Judenfleisch.

4. Wenn auch formal noch in gewisser Weise ähnlich, so doch inhaltlich wie auch in der Motivierung anders stellen sich die Verse eines paraphrenen Propheten dar, der im Alter von 31 Jahren mit ekstatisch-visionären Erlebnissen, die er damals übrigens sehr eindrucksvoll in schwungvoller, schöner Prosa geschildert hat, erkrankte und von da ab einen systematisierten Wahn ausbaute. Er hat als ,,Christ Sohn Viktoria Immanuel, die Gottheit in direkter Person, verkörpert laut göttlichen Beschlusses unter dem Deckmantel Otto Z., Landwirt", wie er sich, um eine seiner vielen Formulierungen wiederzugeben, unter seinen Eingaben unterschreibt, unter allen Regierungen seit der wilhelminischen Zeit um die Anerkennung seiner Offenbarung gekämpft und zeitweise als geschickter Volksredner auch Anhänger gefunden. Sein Kampf hat ihn dann in die Anstalt geführt wo er sich, spontan eigentlich nie mehr von seinem Wahn sprechend, jetzt geduldig überall hilfreich betätigt und nur hin und wieder mit langen Schriftsätzen hervortritt (er hat u. a. ,,Das jüngste Testament, den 3. Teil der Bibel" verfaßt).

...
Ich fühlte schon den Sünden speer
Im Herzen ach so — schwer.
Ich wollt so gerne lustig sein
Doch ach es durft nicht sein
Ich mußt ertragen schwere Pein
Für mich so ganz — allein
Ich fand kein trautes Herz für mich
Das warm für mich, mal schlug
Ich stand verlassen — stets voll Pein
Nur Schande, List u. Trug
Das waren meine Freuden hier
Auf dieser schönen Welt
Doch aber jetzt nun ist — allhier
Bestellt mein schönstes Zelt.
Und braust der Satan noch so sehr
Ich steh nicht mehr allein
Gott Heilger Geist Mein Vater hier
Der lindert meine — Pein.

5. Bemerkenswert sind die folgenden Verse einer paranoiden Defektschizophrenie, da diese bei einer ausgesprochen faseligen Verblödung produziert wurden. Die jetzt 45jährige Kranke, die nach jahrelangem neurasthenischem Prodrom mit 29 Jahren (vorher hatte sie nach beendeter Schneiderinnenlehre die Handelsschule besucht, dann an einer Kreditanstalt gearbeitet und war zuletzt 6 Jahre lang mit einem Ingenieur verheiratet) akut mit paranoiden und katatonischen Symptomen erkrankt ist, ,,überträgt" aus ihren eigenen zerfahrenen Gedanken ,,präludische Chorsprüche", die sie mir eines Tages ganz nebenbei zu meinem größten Erstaunen vorlas, nachdem sie mir vorher einen von ihr entworfenen Grundriß der Gralsburg erklärt hatte, wobei sie u. a. sagte: ,,Hier das Rondell, wo die Gralsburg steht. Es sieht aus wie ein

Mühlrad. Der Berliner Alexanderplatz ... usw." Sie sagte, sie habe die Geigenmusik, die sie immer spielen höre, in Worte gefaßt, und las den Text zu einer „Serenata apassionata von Torelli"; träumerisch, zart, versonnen, etwas schwärmerisch und mit einer leisen Melodie in der Stimme, wobei ihre Hand — eine lange, nervöse, feine Frauenhand — kaum merklich eine dem Rhythmus entsprechende Mitbewegung machte. Die letzten Verse hießen:

Wonniger Traum
Unterm blühenden Baum,
Nur der Amsel Lied
Surrt und schwirrt durch das Ried! —
„Ewige Lieb!"

Auf die Frage, seit wann sie denn Gedichte mache, antwortete sie: „Von Hause aus schreib ich nämlich eigentlich nur Menükarten". Sie zeigte dann ihr „Menüzettelheft" in dem sich aus allen möglichen Sprachbrocken und Vokabeln, die spielerisch übersetzt und variiert waren, Verszeilen zusammengesetzt fanden, die sie dann weiter zu Gedichten zusammensetzte und in ein Heft mit dem Titel „Philosophische Essays und Präludische Chorsprüche. Manuskript-Übersetzung von Hermine Tobis" (letzteres ist ihr Phantasiename) zusammengeschrieben mir übergab. Im folgenden einiges daraus:

Aus einem „Sommerlied"

. . . . .
Der Erde Herz pocht feierlich
Das Lied der Sommer-Seligkeit,
Bis sonnensatt der Ähre Haupt
Sich neigt — und Ernte sei's. —

Das Licht-Gebet
aus dem Musen-Almanach der Tertia

Laß — Aphrodite, leuchten Deiner Liebe Licht,
Daß in Jupiters lodernden Flammen
Die Strahlen Deines Geistes sich verfangen
Und — widerspiegelnd Deine Herrlichkeit,
Apollos Schönheit schirmend uns umhülle! —

Dianens Pfeil schütz uns vor Nacht und Graus! —
Oh — breite schirmend Deinen Mantel aus,
Wenn Zeus sich lohend naht zu Deinem Heiligtume! —

Wann endlich — launische Fortuna,
Lieblich und hold, blühend und duftend wie Gottes Garten,
neigt sich die Fülle Deiner Gnade mir! —

Oh — laß besänftigen Neptuns Lied
Wellen und Winde,
Daß uns am blumigen Ufer
nicht rühre Atlantis Brausen,
Und Ceres lieblichen Garten
Nicht knicke das Tosen
der Undinen und Tritonen! —

Breit Deiner Anmut Schwingen
für uns aus,
Du — holde
Terpsichore,
Laß satteln uns den Pegasus,
Und „Klio“ neige gnädig sich
Uns Schwestern.

Chorspruch
aus einem Zyklus: „Melodramatische Interpretationen
und Kronsprüche zur Ballet-Pantomime: Die Plejaden“

Es leuchten die Sterne
Durch Zeit und Raum! —
Und Ähren wogen durch
Goldenen Traum! —

Es rauschen die Wellen
Der Ewigkeit
Durch Welten und Leben
Durch Raum und Zeit! —

Konfirmandenspruch
Der Knabe — er geht von der Mutter Hand,
Durch wogendes Korn,
Durch leuchtenden Sand! —
Süß duften die Rosen am sonnigen Hang,
Noch läuten die Glocken im blühenden Land! —
Ein letztes Träumen
Von Lieb und Treu! —
Von Minne und seliger Freud! —
Dann tönen Syrenen.
Das Schiff ist klar! —
Ade — mein Feinsliebchen
im rotgoldnen Haar! —
Propeller — sie surren
das Abschiedslied,
Und leis in den Lüften
verklingt mein Lied!
„Rinaldo! — Er schlummert
in Orpheus Armen! —
Armida bewachet den Rosenhag! —
Es summen die Hummeln,
Es rauschen die Garben
Die Nächtens sie Ihrem Liebsten gab! —
Der Aeolsharfen silberfein Klingen
Tönt sachte herein
In den bräutlichen Traum,
Und zauberisch lächelnd
Naht vom Gestade
Ein wonniglich leuchtender Blütentraum.

6. Diesen Gedichten ähnliche musikalische Phänomene zeigt ein in völliger autistischer Verblödung dahinlebender Schizophrener. Wenn man ein Xylophon vor ihn hinstellt und ihm die Hämmer in die Hand gibt, beginnt er zu spielen. Er beugt sich über das Instrument und sieht verloren vor sich hin. Und unter seinen Händen ertönt eine seltsam ergreifende wohlklingende Musik. Man glaubt sich in eine zauberisch chaotische Klangfülle einer fremden Welt

versetzt, in der zwar niemals gestaltete Melodien auftauchen, aber dafür häufig Intervallfolgen auftreten, wie wir sie in vielen Volksliedern finden. Es klingt wie ein traumhaftes Tongewoge und man könnte jeden Augenblick die Geburt einer unvorstellbar schönen Melodie erwarten. Doch dazu kommt es nicht, so lang man auch warten mag.

7. Endlich noch einige Verse aus den Gedichten eines jetzt auch völlig versandeten Schizophrenen, der 25jährig mit paranoider Wahnstimmung und Gedankenentzugserscheinungen erkrankte, schnell zunehmend versandete und mit stereotypem Lächeln über seine Gedanken und darüber, daß er nicht er selbst wäre, nachdachte. Mit 29 Jahren, bei deutlich ausgeprägtem Defektbild, machte er folgende Verse:

Frühlingsabend

Stille ists in weiter Runde,
nur der traute Mondenschein
Liegt auf Fluren und Gehöften,
Scheinet in die Stub hinein.

Drüben aus dem Bauernhofe,
Der wie ich recht einsam ist,
Eine sanfte Mädchenstimme
Mir die frierend Seele küßt.

Über Wiesen und den Feldern
Schwebt der innige Gesang,
Zieht durch abendliche Lüfte —
Liebes Mädchen habe Dank!

Die Wahrheit

Es gehet ein Raunen über das Moor,
Das Lispeln der Geister erreichet mein Ohr,

Und über den Erlen am silbernen Bach
Sind lauschend die Sterne, der Mond ist noch wach,

Am Ufer des Wassers sitzt reglos und stumm —
Ich träum nicht, ich weiß nicht, bin ich gar dumm? —

Ein buckliger Kobold mit leuchtendem Blick,
Mein Schrecken ist eisig, ich fahre zurück!

Und dennoch ich spreche und schaue ihn an:
„Was hast Du gebrochen den mythischen Bann,

Was tust Du auf Erden, was hat Dich beschwört,
Aus Fabeln und Märchen so garstig betört?"

Die Wolken am Himmel in stürmischer Jagd
Befehden die Winde in düsterer Nacht.

Die Erlen am Bache, sie stöhnen im Joch;
Als seien sie Menschen war es mir doch

....Dann bewegt sich der Kobold und sein Körper erhebt sich und verwandelt sich in ein „Wesen der Helle", das

Mit Füßen auf Erden den Himmel erreicht,
Und lächelnd in Trauer vom Boden nicht weicht.

„An Worten gebrichts" schreibt er dazu. Dann folgen ziemlich fade Besprechungen dieser symbolischen Erscheinung. —

Halluzinatorische Erlebnisse werden in den folgenden Versen wiedergegeben, die er „Dichters Revier" überschreibt:

In Winkel und Ecken,
Was soll es bezwecken,
In schlafenden Tiefen
Die Geister mich riefen,
Sie lugen herfür.

Sie zwicken und zwacken
Verhängnisse backen,
Mein Ruhen und Schreiten
Sie ständig begleiten,
Was soll ich nur tun?

Ob willig, ob wehrig,
Ob einfach und schwierig,
Was sie benennen,
Muß ich erkennen,
ohne zu ruhn.

und eigenartig an sein stereotypes Lächeln gemahnend klingen Zeilen ohne Überschrift, die lauten:

Wenn sie Dich verlachen
Und Du kannst nichts machen,
Als nur selber lachen,
Weil Du mußt es machen,
Ist es auch zum Lachen!

8. Auch formal anders stellen sich die Verse dar, die von einer Kranken stammen, welche wegen fast dauernder manischer Verstimmung mit erheblicher Reizbarkeit und expansiven Größenideen sich jahrelang in der Anstalt befindet. Außer den Zeiten eigentlicher Erregung ist sie zwar einigermaßen geordnet und fügsam, dabei aber von einer eigenartig läppischen Albernheit und immer so reizbar, daß sie außerhalb der Anstalt nicht verbleiben konnte. In einem Zustand nach abgeklungener manischer Erregung, wo sie sich still und etwas gehemmt gab, schrieb sie in einem Brief folgende Verse an ihren Vater:

Dunkel die Herzen der Menschheit,
trübe die Tage und Stunden der Zeit
Krieg tobt in allen Welten
Freud' und Friedlos die Stunden verrinnen! —
und ruhelos das Menschenherz!! — — —

Trübe die Stunden, die Jahre gehn dahin
doch wolkenlos und heiter ist nie der Menschheit-Weg.
Menschen leiden immer, Menschen haben immer
Leid und Weh gekannt.
Doch für diese Leiden klagt oft der Mensch zu spät —

Mögen Menschen lernen stets was Gott Dir gibt,
Menschen haben Kummer, stets wann Gott sie liebt!

Ich glaube, das wiedergegebene Material genügt, um einiges Charakteristische der Versproduktionen defekter Persönlichkeiten zu zeigen. — Zunächst fallen die Verse der Fälle 1 bis 3 mit gewissen gemeinsamen Eigentümlichkeiten auf. Wir finden formal

Reimereien, inhaltlich hauptsächlich Beschreibungen, die oft in Einzelheiten schwelgen (was besonders in moritatenhaften Erzählungen in Erscheinung tritt, die hier fortgelassen sind, da sie zu sehr ermüden[1]), und als Motive meist ein Wirkenwollen auf andere, sei es nun um „sich zu zeigen", sei es, um zu begeistern oder zu verhetzen. Bei allen drei Verfassern finden wir ausgesprochene hyperthyme oder hypomanische Züge bei deutlich ausgeprägtem pyknischem Körperbau. Auf individuelle Eigenarten soll hier nicht näher eingegangen werden (im Fall 1 kann man deutlich sadistische Züge, im Fall 2 bieder-schulmeisterliches Besserwissen und im Fall 3 schon abgeschmackte Entgleisungen bemerken), am Verhältnis des Einzelnen zu seinen Produkten scheint aber bei allen dreien eine maßlose Überschätzung und erhebliche Kritiklosigkeit gegenüber der eigenen Leistung vorzuliegen. Wenn im Fall 3 dafür auch jetzt die senilen Veränderungen verantwortlich gemacht werden könnten, so sind in den beiden anderen Fällen jedoch entsprechende Veränderungen nicht vorhanden, und ich glaube, daß sich hier das für chronisch-manische Anstaltsfälle ziemlich charakteristische Defektsymptom des Verhältnisblödsinns äußert.

Die Fälle 4 bis 7 zeigen deutlich ein ganz anderes Gesicht. Formal überwiegen zwar auch die Reimereien, obwohl sich, besonders im Falle 5 auch Neigung zu freien Rhythmen zeigt; inhaltlich ist aber gegenüber der Beschreiberei der vorigen Gruppe hier die Wiedergabe von Stimmungen und Gefühlen das Gemeinsame, und die Motive der Versproduktionen sind neben ästhetischer Spielerei ein Ausdrucksbedürfnis, das aus einer seelischen Situation stammt, die man vielleicht als mystisch bezeichnen könnte, weil in diesem Wort sowohl das überschwengliche Sichauflösen des Ichs in die Elemente wie auch die problematische Spannung zwischen Ich und Welt enthalten ist. — Gegenüber dem absichtsvollen kritiklosen Produktionseifer der ersten Gruppe haftet diesen Gebilden im Verhältnis zu ihren Verfassern der Charakter des Zufälligen an. Wenn sie im einzelnen auch deutliche Symptome der schizophrenen Denkstörung zeigen, so wirkt ihre chaotisch schillernde Gestaltlosigkeit zum Teil doch noch ausgesprochen reizvoll und besonders auf Menschen mit eigener Phantasie manchmal ergreifend, wie besonders die Fälle 5 und 6 zeigen können. Im Falle 7 werden sogar noch mit unzulänglichen Mitteln gestaltartige Gebilde erreicht (wie gut wird

---

[1]) In Form und Art entsprechen diese Gebilde genau den oben angeführten Versen; sie enthalten im einzelnen noch politische und belehrende Klugredereien (Fall 2) und aufgebauschte Greuelschilderungen sowie kitschige Liebestiraden (Fall 3).



z. B. die Unrast des ständig durch Halluzinationen Belästigten in „Dichters Revier" wiederzugeben versucht).

An die Produktionen frischer Fälle erinnern die Verse das Falles 8. Hier kann man, glaube ich, mit einer gewissen Berechtigung von einem „Gedicht" reden, in dem sich noch die Totalität einer Persönlichkeit zu äußern scheint. Trotz der niedergeschlagenen Stimmung wird noch etwas Aufbauendes, Tröstliches als Sinn gesetzt und dies auch in der Form durch den Gegensatz der regellosen beiden ersten Strophen gegen die zwei Schlußverse zum Ausdruck gebracht. — Diese Verse würde ein defektschizophrener Kranker aber auch deshalb nicht verfaßt haben können, weil sich in ihnen eine echte Traurigkeit mit der ihr eigenen Sehnsucht nach Tröstung zeigt. Für die differentialdiagnostische Abgrenzung des Falles, der mit vielen bizarren Eigenarten und Verschrobenheiten in seiner fast dauernden leicht manischen Exaltiertheit bei auch mehr leptosomer körperlicher Erscheinung sehr oft direkt läppisch wirkte, ist diese Äußerung einer echten vitalen Traurigkeit übrigens von großemWert. —

Defekte müssen sich als Entartungen von in der gesunden Psyche vorhandenen Lebensvorgängen ableiten lassen. Es wäre also zum Schluß zu fragen, ob die Versproduktionen Hinweise enthalten, die auf Veränderungen an solchen schließen lassen.

Da der letzte Fall, dessen Verse Defektsymptome vermissen lassen, in die Phänomenologie (der Traurigkeit) der normalen Psyche gehört, scheidet er für diese Frage hier aus. Um aber für die beiden anderen Gruppen die Frage entscheiden zu können, ist ein Blick auf die Situationen notwendig, in denen der gesunde Mensch Verse macht.

Es sind dies aber vor allem die Situationen, in denen der Mensch in den Stimmungen der Glückseligkeit und der Angst lebt. Dies näher zu begründen, würde aus dem Rahmen dieser Darstellung fallen; erinnert sei nur an Nietzsche (Glück) und Rilke (Angst) als typische Beispiele. Im allgemeinen ist der gesunde Mensch diesen Grenzsituationen des Daseins, in denen sich (nach *Heidegger*[1]) jedenfalls für die Angst) dessen „Grundbefindlichkeiten" zeigen, nur sehr selten ausgesetzt. An gewissen Stellen der seelischen Entwicklung treten sie aber bei jedem Menschen auf. Und zwar in der Kindheit die Seligkeit und in der Pubertät die Angst. Entsprechend finden wir kindliche Reimereien beim ersten selbständigen Umgang mit der Sprache schon im 3. Lebensjahr und problematische,

[1]) ***M. Heidegger***, Sein und Zeit. 3. Aufl. Halle 1931.

mystische, lyrische Gedichtproduktionen in der Pubertät. Dem entspricht auch, daß die Glückseligkeit die individuellen Abgrenzungen aufhebt, während die Angst gerade die Formung individueller Eigenart oder des „Charakters“ begleitet.

Beide „Grundbefindlichkeiten“ (oder Lebensstimmungen) finden wir bei unseren Fällen nun entartet[1]). Und zwar in der ersten Gruppe die Gehobenheitstimmung in der charakteristischen Weise der kritiklosen expansiven Euphorie und Selbstüberschätzung (der übrigens im Bereich der negativen Normvarianten die satte Selbstzufriedenheit entspricht), wobei die Möglichkeit der Angst durch das Überwuchern der entarteten Glücksstimmung völlig ausgelöscht ist.

In der zweiten Gruppe scheint dagegen eine dauernd beunruhigende Grundstimmung der Angst, eine Art Ahnen von Daseinsgefährdung vorhanden zu sein; und es ist nun sehr interessant, daß es aus dieser heraus wieder zu Phänomenen kommt, die als Varianten der gehobenen Lebensstimmung erscheinen: einer Enthebung über die Realität in einen religiösen Erwähltheitswahn (Fall 4), einer spielerischen träumerisch-schwebenden Heiterkeit (Fall 5) und einer Leere (Fall 6 und 7), die etwas von der dumpfen, vegetierenden, „tierischen“ Lebensstimmung hat, in der Nietzsches häßlichster Mensch, der „Mörder Gottes“, nach seiner Tat dahinlebt. Mir scheint, man sieht hier noch, wenn auch wie erstarrt, gewisse biologische Regulationen, die in der normalen Psyche eine Rolle spielen; dort finden wir ja das Ausweichen vor der Angst in die unverbindliche Verantwortungslosigkeit des „Man“, wie das *Heidegger* genannt hat, und die Verdeckung der Angst durch das Ästhetische als echte unbewußte Lebensvorgänge, von denen dem letzteren für die künstlerischen Gestaltungen eine große Bedeutung zuzukommen scheint[2]).

---

[1]) Als Entartung wird hier ein dynamisches Mißverhältnis im Stimmungsgrund verstanden. Ob derartige Entartungen sich auch in qualitativen Gefühlsveränderungen äußern können, darüber besagen die vorliegenden Verse nichts Greifbares. Wahrscheinlich liegen bei den Defektpersönlichkeiten gar keine Gefühle (die das Ich hat) mehr vor, sondern nur noch Stimmungen (die das Ich haben).

[2]) Deshalb aber von einer „schöpferischen“ Macht des Unbewußten bei der künstlerischen Gestaltung zu reden, scheint mir nicht notwendig zu sein. Gestaltungen erhalten durch das Bewußte ihre Gestalt, die ihnen Kunstwert verleiht. — Ob man aber von einer schöpferischen Macht der Natur reden kann oder muß, das ist eine metaphysische Frage, die m. E. uns gerade die Betrachtung der Entartungserscheinungen immer wieder in bejahendem Sinne zu entscheiden nahelegt.

Da Glückseligkeit und Angst wohl noch von sehr verschiedenen Faktoren abhängige und in sich selbst komplexe Lebenserscheinungen sind, soll mit dem vorigen nicht mehr gemeint sein, als ein Hinweis auf eine Möglichkeit eines Deutungsversuches dieser auffälligen Verschiedenheiten in den Versproduktionen der Defektpersönlichkeiten, der deshalb unternommen wurde, weil sie vielleicht zu einem gewissen „Verständnis" des Krankhaften durch Deutung, also auf relativ subjektivem[1]) Wege, führen kann, wobei bewußt auf analytische Ableitung und Erklärung verzichtet wird, um zu versuchen dem Geisteskranken als Mensch (soweit er das noch ist) nahezukommen. — Die Lebensgrundstimmungen des Glücks und der Angst, aus denen die höchsten und tiefsten Gefühle des Menschen hervorgehen, sind für das zwischenmenschliche Verständnis, ja für die Seinsweise des Menschen überhaupt, von großem psychologischem Interesse. Da die dynamischen Verhältnisse und Wechselwirkungen zwischen ihnen beim gesunden Menschen — vielleicht eben gerade deshalb, weil sie echte unbewußte Lebensvorgänge sind — nicht, oder doch nicht merkbar in Erscheinung treten, kann aber die Beobachtung ihrer Störungen auch für die Psychologie der Gesunden von Bedeutung sein, weil man doch wohl berechtigt ist, daraus auf Faktoren in den ungestörten Lebensvorgängen zu schließen. Es kann also vielleicht auch aus diesem Grunde die Betrachtung psychiatrischer Phänomene unter einem solchen etwas vage erscheinenden Gesichtspunkt gerechtfertigt werden.

Zusammenfassung

Es wurden an 8 Fällen zwei Typen von Versproduktionen defekter Persönlichkeiten gezeigt, deren erste (Fall 1—3) Beziehungen zum manischen Kritikdefekt des Verhältnisblödsinns zeigen, deren zweite (Fall 4—7) die Defekte der schizophrenen Seelenstörung umfaßt. — Eine Deutung der krankhaften Erscheinungen als Ent-

---

[1]) Daß das noch nicht „subjektiv entstellt" bedeuten braucht, möge durch Worte von *Ludwig Klages* belegt werden, der schreibt: „Übrigens leuchtet es ein, daß die Einzelpersönlichkeiten nach dem Grade ihrer Einfühlungsneigung sich außerordentlich unterscheiden werden ... Es ist, nach *Eichendorff*, das Besondere ausgezeichneter Menschen, daß jede Erscheinung in ihrer reinen Brust sich in ihrer ursprünglichen Eigentümlichkeit bespiegelt, ohne daß sie dieselbe durch einen Beigeschmack ihres eigenen Selbst verderben." — Meines Erachtens kann man an sich selbst, vorausgesetzt, daß gewisse Anlagen dazu da sind, zur Erlangung dieser reinen Spiegelungsfähigkeit arbeiten und hat davon als Psychiater auch Erkenntnisgewinn.

artungen einerseits der Glücksstimmung und andererseits der Angst wurde versucht und dabei auch ein Blick auf die Erscheinungen dieser Lebensstimmungen im Bereich des Gesunden sowie in der seelischen Entwicklung geworfen. — Als Nebenbefund ergab sich die Verwertbarkeit einer Versproduktion bei der differentialdiagnostischen Abgrenzung von manisch depressivem Irresein und Schizophrenie (Fall 8). — Auf Analysen der Einzelheiten wurde (obwohl das sehr verlockend gewesen wäre) absichtlich verzichtet.

Auf die Frage, ob sich die Gesichtspunkte des Deutungsversuchs der gemeinsamen Unterschiedlichkeiten für die allgemeine Psychopathologie noch weiter verwerten lassen könnten, wurde nicht weiter eingegangen. An anderer Stelle (Psych. Neur. Wschr. 1942 Nr. 24) wurde von mir aus Anlaß der Darstellung einer epileptischen Psychose auf Entartungen der Glücksstimmung im Sinne des Ekstatischen und der Hypersozialität hingewiesen. — Für eine „existenzial-analytische“ Betrachtungsweise, die manchmal zumindest anregend sein kann, und die für den Betrachtenden selbst wohl immer gewinnbringend ist, könnte man hier Beziehungen zu den von *v. Gebsattel* (in Gegenwartsprobl. d. psych. neur. Forsch. Stuttgart 1939) so genannten Störungen des „Werdens“ finden, d. h. also zu Störungen in der Zeitlichkeit des Daseins selbst, — nicht aber des reflektiven Zeiterlebens.

Homosexueller Fetischismus mit masochistischem Einschlag

Ein Beitrag zur Kasuistik und zur Psychopathologie der abnormen Triebrichtungen

Von

Wilhelm Raithel

(Aus der Heil- und Pflegeanstalt Hamburg-Langenhorn. Direktor: Professor Dr. *Körtke*)

(Eingegangen am 16. April 1942)

Die Auffassung über die Stellung der Sexualdelikte war zeitweilig sehr umstritten, vor allem die derjenigen Sexualdelikte, die sich weniger gegen den einzelnen als gegen die Gesellschaft richteten. Die einen sahen in der Bestrafung dieser Delikte einen Übergriff des Staates in die private Lebenssphäre seiner Bürger, die anderen dagegen sahen in diesen Delikten einen die Grundlagen der Gesellschaftsordnung erschütternden Verstoß. Die zweite Auffassung ist die unserer Zeit. Der Einzelne ist nur ein Glied der Volksgemeinschaft, deswegen muß jedes Vergehen gegen diese Volksgemeinschaft strafbar sein. Ganz besonders trifft diese Anschauung auf die Sexualdelikte zu, die gegen die Gesellschaftsordnung verstoßen. Inwieweit beim Begehen dieser Vergehen konstitutionelle Momente eine Rolle spielen können, die aber eine Straffähigkeit nicht ausschließen, soll an Hand eines Falles näher beschrieben werden.

Die umfangreiche Kasuistik über die mannigfachen Erscheinungsformen des Fetischismus läßt das große Interesse erkennen, das dieses Gebiet der sexuellen Abartigkeit gefunden hat. Während für den Gesunden die „Fetische“ Haltung, Stimme, Körperteile, Gebrauchsgegenstände (vor allem Kleidungsgegenstände der geliebten Person) nur symbolische Bedeutung und keinen erotischen Eigenwert haben, ist beim echten Fetischisten der Fetisch letztes Sexualobjekt. Wohl selten findet sich aber ein ganz reiner Fetischismus, in der überwiegenden Mehrzahl ist er vielmehr mit anderen abnormen Triebrichtungen kombiniert.

Wenn im folgenden ein in seiner ganzen Entwicklung außergewöhnlicher Fall von kombiniertem Fetischismus dargestellt werden soll, so sind hierzu mehrere Gründe maßgebend. Einmal handelt es sich dabei um eine Form, die außerordentlich selten zu sein scheint. Als Fetisch dient nämlich nur der am Fuß eines schön gewachsenen Jugendlichen sich befindende Schuh; der vom Körper losgelöste Schuh ist ohne jede Bedeutung. Gleichzeitig findet sich aber ein Masochismus und ein psychosexueller Infantilismus. Zum anderen läßt die ausführliche Veröffentlichung dieses Falles, der in mehrfacher Hinsicht sehr aufschlußreich ist, die ganze Entwicklung der abnormen Triebrichtungen und ihre psychopathologische Gestaltung gut überblicken. Unser Fall läßt auch eine gewisse Ergiebigkeit erwarten, da es sich um einen gebildeten, ausdrucksfähigen Menschen handelt.

Der Fall Mar.

a) Erblichkeitsverhältnisse.

Über die Großeltern beiderseits ist nichts Nachteiliges bekannt. Der Vater war Militär-Kantinenpächter, ein robuster, energischer Mann, vor dem sich die Kinder fürchteten. Die Mutter war still, bescheiden, unauffällig und sehr feinfühlig.

Von den 7 Geschwistern starben 3 als Kleinkinder, eine Schwester ist verheiratet und hat 3 Kinder, ebenso ein Bruder, doch hat dieser noch keine Kinder. Das Vorkommen von Triebabartigkeiten wird verneint.

Soweit man aus diesen etwas lückenhaften Angaben schließen kann, finden sich keine sexuellen Perversionen in der Familie.

b) Lebenslauf und Krankengeschichte (auf Grund der Angaben des Pat. und der Akten).

Mar wurde am 25. Juni 1893 in Hamburg geboren. Als Kind entwickelte er sich normal, doch fiel sehr früh seine Neugier und seine Eindrucksfähigkeit auf. Seine Erinnerung reicht nach seinen Angaben bis vor sein 3. Lebensjahr zurück. Nach Besuch der Volksschule besuchte er die Oberrealschule bis zur Obersekunda. Als Schüler zeigte er eine gute Auffassungsgabe, lernte im allgemeinen leicht, doch war er sehr leicht abzulenken. „Irgendein heimliches Treiben eines Nebenmannes, eine Wolke, welche die Sonne verfinsterte, eine Krähe, die am Fenster vorbeihuschte — irgendso eine Geringfügigkeit genügte schon, um mich vom Unterricht abzulenken". Die Straße als Spielplatz sah ihn sehr wenig; er trieb aber sehr viel Sport. Nach Besuch der Oberrealschule trat er in eine kaufmännische Lehre ein. Nach 2½jähriger Lehrzeit meldete er sich am 14. Aug. 1914 als Kriegsfreiwilliger. Bereits 1 Jahr später wurde er zum Leutnant der Reserve befördert. Er wurde als Kompanieführer und später als Fliegerbeobachter sowohl an der Westfront als auch in der Türkei eingesetzt. An Auszeichnungen erhielt er das EK. I. und II. Klasse und den türkischen Halbmond. Nach Beendigung des Krieges trat er in das Freikorps Epp ein, kehrte 1920 nach Hamburg zurück und war einige Zeit als kaufmännischer Angestellter dort tätig. 1924 wurde er wegen einer Unterschlagung zu einer Geldstrafe verurteilt. (Diese Verurteilung wird später noch besprochen

werden.) Nachdem die Firma eingegangen und er dadurch stellungslos geworden war, verrichtete er alle möglichen Arbeiten, fuhr als Steward zur See, beschäftigte sich als Gelegenheitsarbeiter, war einige Zeit selbständig, in der er handgewebte Teppiche herstellte. Im Herbst 1933 fand er in Essen als Erdarbeiter Verdienst für ungefähr 2½ Jahre. Nach kurzer Erwerbslosigkeit fand er eine Stelle als kaufmännischer Angestellter. Anfang März 1938 zog er wieder nach Hamburg und kam Ende März in Untersuchungshaft. Am 30. August 1938 wurde er wegen „tätlicher Beleidigung" zu 4 Monaten Gefängnis verurteilt, die durch die Untersuchungshaft als verbüßt angesehen wurde. Nach seiner Haftentlassung arbeitete er in verschiedenen Betrieben. Da ihm im Juni 1939 eine erneute Verhaftung wegen eines ähnlichen Vergehens wie 1938, das noch näher besprochen wird, drohte, versuchte er ins Ausland zu entkommen. Seit dem 29. Juli 1939 befindet er sich in Untersuchungshaft.

In sexueller Hinsicht lebte er — von gelegentlichen Masturbationen abgesehen — enthaltsam. Die erste Pollution hatte er mit 14 Jahren, sie kam für ihn ganz überraschend im Schlafe, und er glaubte zuerst, „daß etwas in seinem Leib zerrissen sei". „Bis in die Pubertätszeit hinein hatte ich keine Ahnung von Tuten und Blasen, ich habe eine blütenreine Jugend gehabt." Sein erstes abnormes Sexualerlebnis dagegen, wenn für Mar auch unbewußt, liegt in seiner frühesten Kindheit. Auf dem Kasernenhof aufgewachsen vergnügte sich Mar damit, mit weggeworfenen Bürsten zu spielen und Schuhe zu putzen. In diesem Spiel fand Mar großes „Entzücken".

Als 18jähriger versuchte er das erste Mal mit einer Frau in intimere Beziehungen zu kommen. Er hatte Zärtlichkeiten mit dieser Frau ausgetauscht, doch hatte er kein Verlangen nach einem Sexualverkehr. Einmal suchte er bei dieser Frau Befriedigung, indem er seinen erigierten Geschlechtsteil an dem Körper der Frau rieb. Einen Coitusversuch unternahm er nicht. Während des Krieges ging er noch einmal auf Zureden von Kameraden, vor allem aber weil er sich nicht auslachen lassen wolle, zu einer Dirne, doch auch hier kam es zu keinem Coitus. „Es mag sein, daß das nicht das richtige Objekt gewesen ist, jedenfalls nicht für mich." Schon früh läßt sich also bei ihm die Homosexualität erkennen. Die Frau als Sexualobjekt ist für ihn nicht vorhanden, was ihn reizte, war nicht die Frau, sondern der schön gewachsene Jüngling. „Ein Kind von 12—13 Jahren ist nicht vollkommen, das reizt mich nicht aber ein 15—16 jähriger," Bewußt wird Mar seiner abartigen Triebrichtung, wenn man seinen Angaben Glauben schenken darf, mit 28 Jahren. Zwei Jahre später (1923) wurde er grob auffällig. Aus einem Polizeibericht ergibt sich, daß er Jugendlichen nachstellte, deren Schuhe bewunderte und sich diesen Jugendlichen als Diener anbot. 1924 wurde er wegen seiner sexuellen Abartigkeit erpreßt. Er kannte damals einen 16jährigen Jungen, mit dem er befreundet gewesen sei, homosexuelle Handlungen seien jedoch nicht vorgekommen; er habe dem Jungen nur wiederholt die Schuhe geputzt. Irgend „jemand" habe von der Sache Wind bekommen und dieser „jemand" habe ihn dann erpreßt. „Zuerst ist es nicht viel gewesen, dann später immer mehr." Um diese Forderungen erfüllen zu können, habe er eine Unterschlagung gemacht. 1931 lernte er einen 14jährigen Jungen kennen. Aus dieser Bekanntschaft entwickelte sich eine Freundschaft und zwar in der Art, wie zwischen Vater und Sohn. Die Freundschaft dauerte 1½ Jahre. Der Junge betont, daß keine gleichgeschlechtlichen Handlungen vorgekommen sind. Als Mar 1938 wieder nach Hamburg zurückkehrte, erneuerte er die Freundschaft und wohnte sogar mit dem nun 21jährigen in einem Zimmer. Es fiel nun diesem auf, daß Mar immer die

Schuhe an ihm putzen wollte. Ein anderes Ereignis aus dem Jahre 1937 ist ebenfalls von Bedeutung. Mar lud den damals 18jährigen L. zu sich in seine Wohnung (er gab ihm einen Tag vorher in einer Wirtschaft RM. 2.—) und bewirtete ihn mit Kaffee und Kuchen. Im Laufe der Unterhaltung sagte Mar, daß er die Stiefel des L. putzen wolle, denn sie seien staubig. Als dies geschehen war, forderte Mar L. auf, ihn in den Nacken zu treten und dazu zu sagen, daß Mar nun sein Sklave sei. Als L. dies ausführte, wand sich Mar wie ein Wurm und winselte.

Dieses Sklave-Sein-Wollen und das Hörigkeitsverhältnis zu einem Jüngling spielt in der Triebrichtung des Mar eine große Rolle.

Am 30. März 1938 sprach Mar einen Schüler, dem er in ein Treppenhaus gefolgt war, an, lobte dessen Schuhwerk, es handelte sich um grob gearbeitete Schuhe, und fragte, ob er die Schuhe wohl einmal „reiben" dürfte. Im gleichen Augenblick bückte er sich auch schon, kniete vor dem Schüler nieder und fing an die Schuhe mit seinem Rockärmel und seinen Handschuhen zu putzen. Hierbei sagte er zu dem Schüler, er möchte sein Sklave sein und ihm jeden Tag die Schuhe putzen. In diesem Augenblick wurde er durch einen Passanten, der das Treppenhaus betrat, gestört. Als er wieder mit dem Schüler allein im Treppenhaus war, fing er erneut an, an dessen Schuhen zu reiben. Hierauf legte er seine Hand auf den Boden und bat den Schüler, er möge seinen Fuß darauf stellen. Als dieser es tat, hob er nun den beschuhten Fuß hoch, drückte diesen gegen seine Nase und seine Stirn und leckte das Oberleder und die Sohle mit seiner Zunge ab. Der Schüler versuchte nun, an Mar vorbeizukommen und verließ das Treppenhaus. Auf der Straße holte Mar den Jungen wieder ein und fragte ihn, ob er ihn nicht als Diener haben wolle, er möchte ihm jeden Tag die Schuhe putzen und ob er ihn am nächsten Tag von der Schule abholen dürfe. Am nächsten Tag veranlaßte der Schüler die Festnahme des Mar. Wegen tätlicher Beleidigung erhielt Mar 4 Monate Gefängnis. Am 14. Juni 1939 kam es zu einem ähnlichen Vergehen. Mar verfolgte den damals 13jährigen gut entwickelten G. und bewunderte dessen Schuhe. Auf dem Treppenflur der elterlichen Wohnung des G. putzte Mar dessen Schuhe. Mar stellte seinen Fuß einige Stufen höher und der Junge mußte seinen beschuhten Fuß auf das Knie des Mar stellen. Dieser putzte dann beide Schuhe. Nach diesem Vorgang, der etwa 5 Minuten dauerte, fragte Mar, ob er ein anderes Mal wieder die Schuhe des G. putzen dürfe; er wolle auch sein geringster Sklave sein. Am 21. Juni 1939 erwartete er den Jugendlichen G. wieder im Treppenhaus der elterlichen Wohnung. Bei diesem Zusammentreffen verweigerte dieser zuerst das Putzen seiner Schuhe. Nach wiederholtem Drängen gestattete er es jedoch auch dieses Mal.

G. teilte diese beiden Ereignisse seinen Eltern mit. In beiden Fällen verneint er, ebenso wie der andere Schüler, daß Mar unsittliche Reden geführt habe, auch daß er von Mar unsittlich angefaßt und auch daß unsittliche Aufforderungen an ihn gestellt wurden.

Wenn bis jetzt von der Sexualentwicklung des Mar nichts erwähnt wurde, so deshalb, weil diese im folgenden gesondert dargestellt werden soll.

Wenn wir nun versuchen, die Eigenart dieses Falles näher zu bestimmen, so empfiehlt es sich, die einzelnen Triebrichtungen getrennt zu betrachten; doch muß vorher noch das derzeitige klinische

und psychische Erscheinungsbild des Mar näher gekennzeichnet werden, denn es ist kaum anders möglich, einen klaren Überblick zu gewinnen:

a) Körperlich. Mar ist ein 168 cm großer und 62 kg schwerer Mensch, in ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand. Wenig ausgeprägter Körperbautyp, vorwiegend aber Leptosom; Dermographismus doppelt. Scham- und Achselbehaarung nicht ausgesprochen männlich aber auch nicht feminin. Stark entwickelte Phimose

An den innren Organen ist nichts Krankhaftes festzustellen. Die Untersuchung des Nervensystems ergab normale Verhältnisse, so daß von einer Aufzählung der einzelnen Normalbefunde abgesehen werden kann. Auch die Blut- und Urinuntersuchung hatte ein normales Ergebnis.

b) Psychisch. Mar macht im ganzen einen infantilen Eindruck. In seinem Wesen wirkt er affektiert-theatralisch. Außer einer Sucht des „Sich-in-den-Vordergrund-stellens, ist noch ein gewisses Minderwertigkeitsgefühl und eine große persönliche Empfindlichkeit auffallend. Als der bei der Aufnahme des Mar in unserer Anstalt anwesende Referent zu einem Pfleger in der dritten Person von ihm als „Untergebrachten“ sprach, war dieser sogleich aufgebracht und beleidigt.

Die Prüfung seiner Intelligenz ergab keinerlei Defekte, im Gegenteil lassen sich seine Fähigkeiten als überdurchschnittlich bezeichnen. In Rede und Schrift erwies er sich als äußerst gewandt. Er verfaßte einen ziemlich guten, aber biographisch etwas weitschweifigen Aufsatz über sein Leben und seine Veranlagung. Eine eingehende Intelligenzprüfung konnte keine Ausfallserscheinungen aufzeigen. Mar hat sich nach seinen eigenen Angaben während seiner Erwerbslosigkeit in Staatsbibliotheken fortgebildet und sich dadurch ein überdurchschnittliches Wissen angeeignet.

Der Selbstbericht des Mar gibt über seinen Charakter weitgehend Aufschluß. Er zeigt, daß es sich bei ihm um einen ausgeprägten visuellen Typ handelt. Nicht irgendein Erlebnis als solches bleibt in seinem Gedächtnis haften, sondern nur das Erlebnisbild. Bei seinen frühkindlichen Erinnerungsbildern schildert er ziemlich genau die visuellen Eindrücke. „Ein Gang zum Photographen, der mir gleichfalls sehr deutlich in Erinnerung geblieben ist, mit allen Einzelheiten, vom Ankleiden bis zur Rückkehr.“ Seine gesamte Erkenntnis wurzelt völlig im Anschaulichen, es mangelt ihm dabei gänzlich an Phantasie. Er besitzt wohl eine gute Darstellungsgabe, aber keinerlei Erfindergabe. Nach seinen eigenen Angaben ist er von den Mondphasen abhängig. Bei zunehmendem Mond will er energischer, tatkräftiger und entschlossener sein, während er in der abnehmenden Phase zur Unentschlossenheit und zum Zaudern neigt. Bei Gesprächen über seine abnorme Veranlagung versucht er anfänglich auszuweichen und verschanzt sich hinter der Ansicht, daß er mit dieser Veranlagung geboren sei und deshalb nicht anders könne. Auch findet er in seinen Handlungen nichts Strafbares. „Wäre ich in England oder in Italien geboren, so könnte ich nach meiner Façon selig werden.“

Der Schuh selbst, der vom Körper abgelöste Schuh spielt bei ihm als Fetisch keine Rolle. „Ist der Mensch körperlich unschön, würde mich der Schuh auch nicht reizen; eine gewisse Übereinstimmung muß da sein.“ Das Putzen der Schuhe bedeutet für ihn ein erotisch-betontes Vergnügen, es ist damit eine Aufregung verbunden, es macht ihn innerlich glücklich. Die körperliche Berührung des Schuhes befriedigt ihn aber weit mehr. Nach dem Küssen

des Schuhes fühlte er sich innerlich befriedigt, es macht ihn tief glücklich und für einen gewissen Zeitraum tritt eine „innere Entspannung" ein. „Aber es geht immer noch nicht ins grob Sexuelle hinein, vielleicht fehlt mir das überhaupt." Noch zu betonen ist, daß bei Mar der Wunsch zu diesem Sexualreiz triebhaft einsetzt und nur zu gewissen Zeiten vorhanden ist.

Im Laufe der Beobachtung verfertigte er eine Reihe von Gedichten. Einige dieser Gedichte zeigen deutlich eine homosexuelle Komponente. Einzelne Verse sollen deshalb wiedergegeben werden.

Amyklanide —: wahr ist, blutig wahr,
daß ich schon einmal dich gemordet habe,
als nur um dich, um dich nur, Königsknabe
Phoibos es ganz vergaß, daß Gott er war.

Denn so von Glück und Stolz und Hybris klang
mein Götterherz, daß ich nur hab verachtet
den Nebenbuhler, dem du nie gewogen;

bis er in Neid und Wut die Scheibe schwang
zum Schreckenswurf in jähem Todesbogen,
womit der Grausame dich mir geschlachtet.

Fassen wir nun kurz das typische Bild zusammen, das Mar nach den eigenen Angaben, nach den Akten und nach der Untersuchung bietet. Folgende Züge treten besonders hervor:

Es findet sich bei ihm eine Tendenz zu einer Selbsterhöhung. Nach seiner Ansicht besitzt er außerordentliche Fähigkeiten und Kenntnisse. In seinem Selbstbericht schreibt er: „Meine rezeptiven Fähigkeiten müssen stark sein. Sie sind es in der Tat und zweifellos müssen sie stärker sein, als es in der Allgemeinheit der Fall ist. — Ich bin versucht zu sagen, sie sind schier unbegrenzt." „So gab es bald nichts, was ich nicht kannte." — Weiter eine gewisse Affektiertheit und ein Minderwertigkeitsgefühl. Besonders stark als pathologischer Zug zeigt sich eine abnorme Triebrichtung. Augenscheinlich als besonders ausgeprägte Perversion tritt ein Fetischismus hervor, doch lassen sich auch homosexuelle und masochistische Züge nachweisen. Ebenso besteht mit Bestimmtheit ein psychosexueller Infantilismus.

Mar ist ein leicht ablenkbarer Mensch, der flüchtig und ohne große Ausdauer ist. Es fehlt ihm an einer zweckmäßig gerichteten Initiative. Sein affektiertes theatralisches Wesen, seine Eitelkeit und seine persönliche Empfindsamkeit lassen bei ihm auch einen femininen Charaktereinschlag vermuten. Der konstitutionell bedingte psychosexuelle Infantilismus, der im Fortfall der Bindung des Sexual-Strebens an die Genitalfunktion offenbar ist, wird bei ihm vom Körperlichen her ergänzt. Die Achsel- und Schambehaa-

rung ist nur spärlich und nicht ausgesprochen männlich. Die vorhandene Phimose bildet für ihn ein mechanisches Hindernis für den normalen Geschlechtsverkehr wie auch für homosexuelle aktive Handlungen. Zwangsläufig ergibt sich daraus, daß durch die Hemmung der körperlichen Sexualentwicklung und durch die konträrsexuellen Einschläge auch die psychosexuelle Entwicklung in Mitleidenschaft gezogen wurde. Für Mar bringt nicht der regelrechte Sexualakt die Befriedigung, sondern nur eine Ersatzhandlung. Ob sich bei ihm auf dem Grundgebäude des psychosexuellen Infantilismus die übrigen Perversionen gebildet, oder ob sie sich selbständig entwickelt haben, läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Die größere Wahrscheinlichkeit jedoch besitzt die erstere Annahme. Wenn wir das gesamte für die Beurteilung dieser Frage vorliegende Material überblicken so ergibt sich, daß wir unterscheiden müssen zwischen seinen von jeher vorhandenen Perversionen und den im Laufe der Jahre dazugetretenen Erscheinungen. Im folgenden sollen nun die einzelnen Perversionen gesondert betrachtet werden. Zuerst der am stärksten in Erscheinung tretende Fetischismus.

Nach der Auffassung maßgebender Sexualpathologen ist im Leben jedes Fetischisten ein Ereignis anzunehmen, das durch seine Verbindung mit Wollustgefühlen den Fetischismus bestimmt hat. Dieses Ereignis ist meistens in die frühere Jugend zurückzuverfolgen und fällt oft mit dem Erwachen des Sexualtriebes zusammen. Bei Mar reichen nach seinen Angaben die Schuh- und Bürstenassoziationen bis in das 4. und 5. Lebensjahr zurück; er hat damals schon auf dem Kasernenhof mit den von den Soldaten weggeworfenen Bürsten gespielt und Schuhe geputzt. Bei dieser Betätigung erlebte er genitale Vorgänge. Es kam bei ihm zu Erektionen, ob durch Drücken oder Berührungen ist ungewiß. Als er diese Handlung wiederholte (Schuhputzen und schließlich ablecken) erlebte er immer dieselben lustvollen Gefühle. So läßt sich bei ihm die Entwicklung des Fetischismus etwa wie folgt ableiten: Was ursprüngliche frühkindliche Betätigung mit Lustgefühlen war, ist später zur Perversion geworden.

Die Berechtigung dieses eben angeführten Assoziationsgedankens bei der Entstehung des Fetischismus bei Mar läßt sich kaum bestreiten, doch kann er, wie *v. Gebsattel* hervorhebt „nicht die Fetischbildung als solche erklären, ... nicht das Zustandekommen einer fetischistisch strukturierten Gegenständlichkeit". — Ohne Zweifel müssen bei dem Auftreten des Fetischismus auch krankhafte Momente mitwirken und bei seiner Weiterentwicklung

fortwirken. Denn erst eine konstitutionelle Abartigkeit kann den Fetischisten befähigen, in einem leblosen Gegenstand das Ziel der Liebeserregung zu sehen. Es ist weiterhin deutlich erkennbar, daß ein „Ding der Sachwelt" eine innere Umformung, eine Verlebendigung durchmachen muß, um zur fetischistischen Liebeswirklichkeit zu werden. Nach vollendeter Umformung kann es dann sowohl die Liebesgefühle wie die Sexualität auslösen. Dabei eignet sich ein „Ding der Sachwelt" nach *v. Gebsattel* um so mehr als Fetisch, je ablösbarer der Gegenstand von der fremden Persönlichkeit ist. In unserem Falle aber wird der Schuh nur zum Fetisch, wenn er mit einem schön gewachsenen Jugendlichen fest verbunden ist. Obwohl der Schuh als Gegenstand der sexuellen Erregung dient, zeigt Mar keine Neigung diesen zu besitzen. Der vom Körper losgelöste Schuh verliert für ihn seine Begehrlichkeit vollkommen. Diese ungewöhnliche Fetischbildung läßt sich vielleicht durch die gleichzeitig bestehende Homosexualität erklären.

Da infolge des bestehenden psychosexuellen Infantilismus das Sexualstreben des Fetischisten auf der Stufe der Frühpubertät stehen bleibt, *v. Gebsattel* vergleicht dieses Stadium mit der „schwärmerischen Phase" der geschlechtlich noch unentwickelten Jugendlichen, sucht der Fetischist nicht die Einung, die Verbindung mit der fremden Person, sondern er meidet diese. Das Ziel seines sexuellen Begehrens ist eine Ersatzhandlung. Unfähig des normalen Liebeslebens versucht er zwischen sich und dem fremden Wesen ein Zwischenglied zu schalten. Dieses Zwischenglied findet er in der Sachwelt des anderen, im Fetisch. Welcher Gegenstand als Fetisch gewählt wird, hängt dabei ganz von frühkindlichen Ereignissen ab.

Als wesentliche konstitutionelle Grundlage des Fetischismus müssen wir also die Unsicherheit und die Labilität der Persönlichkeitsentfaltung ansehen. Nicht unwahrscheinlich ist weiter die Annahme einer zwittrigen Drüsenanlage beim Fetischisten. Weist doch gerade unser Fall psychisch und körperlich feminine Züge auf. Heterosexuelle Beziehungen werden von ihm als etwas Gegenstandsloses gemieden. Es ist deshalb durchaus denkbar, daß auf dem Wege einer Hormonwirkung die Triebunsicherheit gesteigert wird. Daß der Schuhfetischismus sich bei ihm gerade auf dem Kasernenhof entwickelt hat, ist vielleicht darauf zurückzuführen, daß beim Anblick der vielen jungen Soldaten die homosexuelle Komponente seines Wesens sich hat unbewußt lebhaft anregen lassen, und daß sich die Ideenver-

knüpfung zwischen schönem Jüngling und geputztem Schuhwerk an seinem Fuß hier hat fixieren lassen.

Während der eigentliche Fetischist heterosexuell eingestellt ist, zeigt Mar wie bereits erwähnt, homosexuelle Züge. Die Frau als Sexualpartner übt auf ihn keinen Reiz aus, nur der schön gewachsene Jüngling. Den einmaligen Versuch mit einer Frau in intimere Beziehungen zu treten, bezeichnet er selbst als einen Onanie-Akt bei der Frau. Seine Homosexualität unterscheidet sich aber wesentlich von der allgemein angenommenen Art. Übereinstimmend und durchaus glaubwürdig geben alle von ihm angesprochenen Jugendlichen an, daß er nie versucht hat sich ihnen unsittlich zu nähern, weder in Worten noch in Handlungen. Er hat auch nie verlangt, daß die Jungen ihn unsittlich berühren sollten. Angestrebt von ihm wird ein Ideal, das er im Jugendlichen sowohl körperlich als seelisch zu finden glaubt. Aber unter Homosexualität ist ja nicht nur allein die Vornahme sexueller Handlungen am gleichen Geschlecht zu verstehen, sondern auch die Erregung des sexuellen Fühlens durch solche (in Form der Homoerotik). Aufschlußreich in dieser Hinsicht sind seine Gedichte, die eine deutliche homoerotische Komponente zeigen.

Die Meinungen maßgeblicher Forscher über die Entstehung der homosexuellen Triebkomponente weichen auseinander. Neben eindeutig anlagebedingten Faktoren in einzelnen Fällen, soll es sich in anderen Fällen um mehr oder weniger vorübergehende Varianten des Normalen, zum Teil um Not- und Verlegenheitsakte handeln. Im Sippenbild des Mar finden sich keine sicher nachweisbaren homosexuellen Züge. Der Vater robust und herrschsüchtig, die Mutter still und bescheiden, die Großeltern unauffällig. Alle bis auf den Untersuchten sind verheiratet oder verheiratet gewesen. Auch sind in der Sippe zahlreiche Kinder vorhanden. Weit häufiger haben wir es bei der Homosexualität mit einer endogen vorgebildeten Perversion zu tun, zu deren Manifestierung es jedoch unbedingt ungünstiger Milieueinfüsse bedarf. Soll eine vorwiegend konstitutionell bedingte Homosexualität angenommen werden, so müssen sich auch besondere Körperbaustigmen finden, wie asthenisch-autistischer Persönlichkeitstyp und psychosexuelle Unreife. Beide Faktoren lassen sich in unserem Falle nachweisen. In seinem Körperbau und in seiner Psyche weist Mar konträrsexuelle Züge auf. Die Triebstärke wächst zwar bei ihm in der Pubertät, doch fehlt es ihr an einer klaren Richtung. Teilweise bleibt sein Sexualtrieb auf einer kindlichen Entwicklungsstufe stehen. Unfähig des normalen Liebeslebens nimmt er die Möglichkeit des Sexualverkehrs

mit einer Frau nicht wahr. Erst nach seinem zwanzigsten Lebensjahr wird der ursprünglich ziellose Sexualtrieb schließlich auf einen Jugendlichen fixiert. Aber auch jetzt dienen ihm nicht aktive oder passive homosexuelle Handlungen zur sexuellen Lustgewinnung, sondern nur Ersatzhandlungen an einem Symbol. Genau wie sein Schuhfetischismus auf dem Kasernenhof seine Anregung gefunden hat, ist auch seine Homosexualität, wenn auch für ihn unbewußt, dort durch die schön gewachsenen jungen Soldaten fixiert worden. Die homosexuelle Komponente in seinem Wesen bedingt auch seine Vorliebe für den Sportplatz. Es bot sich ihm ja dort willkommene Gelegenheit fast unbekleidete muskulöse Jugendliche zu sehen und mit ihnen sogar in körperliche Berührung zu kommen.

Zu welchem Zeitpunkt sich der Masochismus zu den beiden vorgenannten Perversionen gesellte, läßt sich nicht feststellen. Aus der Gesamtkonstitution, die ja feminine Züge aufweist, läßt sich aber die Bereitschaft zu masochistischen Handlungen ohne weiteres ableiten. Das Sklave-Sein, das Hörigkeitsverhältnis zu einem Jüngling, die Demütigung und Unterwerfung unter den Willen eines anderen, sind ja normal psychologisch betrachtet Komponenten der weiblichen Psyche. Daß der Fuß und Schuh bei Mar hierbei das masochistische Subjekt ist, ergibt sich aus der Bedeutung des Schuhes und des Fußes als Zeichen der Demütigung und Unterwerfung.

Zur Psychopathologie der abnormen Triebrichtungen läßt sich in unserem Falle mit größter Sicherheit sagen, daß neben Milieufaktoren bestimmt auch anlagebedingt Faktoren anzunehmen sind. Der Einfluß der Umwelt ist bei Mar von entscheidender Bedeutung, doch wurde er erst durch seinen Anlage-bedingten psychosexuellen Infantilismus für abnorme Triebhandlungen prädisponiert. Bei all den sexuellen Abartigkeiten, die bei ihm vorhanden sind, läßt sich immer als Grundlage seines Handelns dieser psycho-sexuell körperliche Infantilismus finden. Ganz im Gegensatz zu seiner psychosexuellen Unterentwicklung stehen seine geistigen Fähigkeiten. Intellektuell lassen sich bei ihm nicht nur keine Ausfallserscheinungen feststellen, sondern er ist sogar überdurchschnittlich begabt und kritikfähig. Seine gesamte Erkenntnis wurzelt im Anschaulichen; er ist ganz auf visuelle Eindrücke eingestellt. Die Gabe der Phantasie fehlt ihm. Auffallend ist auch seine sehr realistisch wirkende Darstellungsgabe. Als Musik- und Kunstfreund besitzt er eine ausgezeichnete Kritikfähigkeit. Seiner abnormen Triebrichtung gegenüber ist er aber vollkommen uneinsichtig, allerdings

aus der Voraussetzung heraus, für ein angeborenes Leiden nicht verantwortlich zu sein.

Forensisch-psychiatrisch ergeben sich keine Schwierigkeiten, da die sexuellen Perversionen in das Gebiet der „Psychopathie“ fallen. Mit dieser Psychopathie-Diagnose ist zugleich zum Ausdruck gebracht, daß bei Mar keine Geistesstörung im eigentlichen Sinne, sondern nur eine unterwertige Charakterabart vorliegt. Daraus ergeben sich schon die Richtlinien für die Beurteilung. Generell kann und darf bei solchen Vergehen nicht § 51 Abs. 1 zugebilligt werden; denn gerade solche Vergehen können bei den geschlechtlich noch undifferenzierten Jugendlichen abnorme Nachahmungen hervorrufen. Bei der vielseitigen Komplexverbindung, die sich bei Mar findet, und die noch durch eine körperliche Abnormität kompliziert wird, gelangt man aber psychologisch-psychiatrisch betrachtet zu einer Zwischenstufe zwischen geisteskrank und geistig normal. Man hat bei näherer Beschäftigung mit Mar den Eindruck, daß sich ähnliche Vergehen bei ihm von Zeit zu Zeit immer wiederholen werden, vor allem weil die angeborene Komponente ziemlich stark ist und die Faktoren, die von Milieueinflüssen bestimmt sind, vollkommen fest eingewurzelt zu sein scheinen. Infolgedessen würde bei Mar § 51, Abs. 2, anwendbar sein.

Zweckmäßig wird aber bei all diesen Fällen Sicherungsverwahrung sein, denn mit größter Wahrscheinlichkeit ist keine Besserung oder Heilung zu erwarten. Die Jugend ist viel zu wertvoll, um von solchen Elementen sittlich gefährdet zu werden.

Zusammenfassung

Überblickt man das gesamte sexualpathologische Bild, so findet man, daß sich bei Mar auf dem Boden eines psychosexuellen Infantilismus ein „großer Fetischismus“ entwickelt hat. Ganz deutlich ist ein „gefühlbetontes“ Kindheitserlebnis festzustellen, das eine erhebliche Zeit von dem eigentlichen Pubertätsbeginn liegt. Mit 4—5 Jahren scheinen die Assoziationen Schuhbürste — Schuh — schöngewachsener Jüngling in seine Interessensphäre gerückt zu sein und in der Entwicklungszeit fortgewirkt zu haben. In seinem Sexualleben sucht er zwar die Nähe eines fremden Wesen aber nicht die vollkommene Einung mit demselben. Um die Unfähigkeit des normalen Geschlechtsverkehrs zu überbrücken, überträgt er sein sexuelles Begehren auf einen Gegenstand der geliebten Person. Der beschuhte Fuß steht bei ihm dominierend im Mittelpunkt, wobei nicht der Anblick, sondern das Berühren und Ablecken des

Schuhes das sexuelle Erregungsmittel darstellt. Dieses Zwischenglied erlaubt es ihm, nach der inneren Verlebendigung, sich mit fremden Wesen vollkommen eins zu fühlen. Die psychosexuelle Unreife bewirkte weiterhin zusammen mit anderen Erbfaktoren, daß trotz der Steigerung des Sexualtriebes in der Pubertät auch später keine intimere Beziehungen zum anderen Geschlecht gesucht wurden. Die Frau verschwindet aus seinem sexuellen Vorstellungsleben und wird durch einen Jugendlichen verdrängt. Die Homosexualität läßt aber jeden Zug gleichgeschlechtlicher Handlungen vermissen, sondern zeigt sich nur in Form der Homoerotik. Ergänzt werden diese Triebrichtungen noch durch einen stark betonten Masochismus. Er wünscht immer der Untergebene, der Diener der von ihm geliebten Jugendlichen zu sein.

Schrifttumverzeichnis

Albrecht, O., Z. Neur. 122 (1929). — *Anton, O.*, Arch. Psychiatr. 63 (1906). — *Binder*, Z. Neur. 142 (1923). — *Bruel, O.*, Mschr. Psychiatr. 85 (1933). — *Deussen*, Fortschr. Erbpath. 3 (1939). — *v. Duehren*, Kriminalistik 12 (1938). — *v. Gebsattel*, Mschr. Psychiatr. 82 (1932), Nervenarzt 2 (1929). — *Hübner*, Neur. Zbl. 36 (1917). — *v. Krafft-Ebing*, Psychopathia sexualis, neubearbeitet von A. *Hartwich*, Zürich 1937. — *Kahn*, Handb. d. Geisteskrankh. Bd. 5 1928. — *Kretschmer*, Med. Psychologie, Leipzig 1939. — *Kronfeld*, Über Gleichgeschlechtlichkeit, Stuttgart 1922. — *Lang, Th.*, Z. Neur. 155, 157, 160, 162. — *Moll, A.*, Sexuelle Perversionen, Berlin 1905. — *Runge, W.*, Allg. Z. Psychiatr. 32 (1936). — *Schneider, K.*, Z. Neur. 71 (1921). — *Serejski*, Allg. Z. Psychiatr. 103 (1935). — *Stier*, Mschr. Psychiatr. 32 (1912). — *Weygandt*, Lehrbuch der Nerven und Geisteskrankheiten, Halle 1935. — *Wexberg*, Wien med. Wschr. 1935 II. — *Wolf, W.*, Arch. Psychiatr. 73 (1925).

Zur Gruppierung der entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems [1])

(insbesondere zur Frage der sog. „Entmarkungsencephalitiden", der Panencephalitiden und der „serösen Entzündung")

Von

Hans Jacob

(Aus dem anatomischen Laboratorium der Psychiatrischen und Nervenklinik der Hansischen Universität Hamburg. Prof. Dr. med. *Bürger-Prinz*)

Mit 9 Abbildungen auf Tafel 1 und 2

(Eingegangen am 23. April 1942)

Sie werden von Ihrem anatomischen Referenten nicht eine ermüdende Aufzählung histopathologischer Einzelbefunde bei verschiedenen entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems erwarten. Wie ich meine, wird es Ihnen vielmehr — wie immer — darauf ankommen, ob und was die morphologische Forschung nach ihrem augenblicklichen Stande hinsichtlich einer natürlichen Ordnung in umschriebene Krankheitseinheiten oder Krankheitssyndrome auf dem Gebiete der Entzündung zu leisten vermag. Die Frage wird natürlich insbesondere dort zwingend, wo wir die zur Entzündung führenden ätiologischen Momente nicht kennen, und das gilt bekanntlich für einen nicht gerade kleinen Teil der entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems.

Wir beschreiten einen bewährten Weg, wenn wir von der begrifflichen Trennung zwischen primärer Encephalitis und sog. encephalitischem Symptomenkomplex (*Spatz*) ausgehen. So sehen wir mitunter in der Umgebung von Hirninfarkten auf dem Boden einer Gefäßarteriosklerose neben den zelligen Abbauvorgängen vorwiegend gefäßgebundene leukozytäre und lymphozytäre Infiltrate neben gliös zelligen Proliferationen, also reaktive Vorgänge am mesodermalen und ektodermalen Stroma. Hier sind die Entzündungserscheinungen — um die es sich dabei zweifellos handelt — abhängig von der Erweichung; wir sprechen mit *Spielmeyer* von einer symptomatischen oder reparatorischen Entzündung. Sympto-

[1]) Pathologisch-anatomisches Referat gehalten auf dem ärztlichen Fortbildungskurs des X. A. K., Hamburg-Eppendorf (Februar 1942).

matisch, weil das Grundleiden ja kein Entzüdungsprozeß ist. Dies kann soweit gehen, wie neuere Befunde von *W. Müller* zeigen, daß liquorologisch das Syndrom einer Meningitis, also in unserem Sinne einer „symptomatischen Meningitis“ in Erscheinung tritt. Derartige symptomatische Entzündungen kennen wir nun seit langem nicht nur in der Umgebung von Infarkten, Tumoren oder blanden Gewebsschäden anderer Natur (wie z. B. im Operationsgebiet), sondern auch z. B. in Ablauf von Stoffwechselkrankheiten, wie der amaurotischen Idiotie und bei verschiedenen anderen Prozessen. Auch hier müssen wir annehmen, daß der Gewebszerfall symptomatisch die entzündlich reaktiven Erscheinungen am mesodermalen und gliösen Stroma auslöst.

Demgegenüber steht nun die echte primäre Encephalitis, die nach *Spatz* durch das selbständige Auftreten des encephalitischen Symptomenkomplexes gekennzeichnet ist. Dabei bestimmen die regressiv-alterativen Veränderungen und die exsudativ-infiltrativen Vorgänge im Verein mit Kreislaufstörungen und ihren Effekten bekanntlich das Bild der Entzündung. Ohne hier auf den immer noch umstrittenen Begriff der Entzündung eingehen zu können, ist es doch für das Verständnis des später zu Erörternden erforderlich, auf folgende namentlich von *Spielmeyer* immer wieder hingewiesene besondere Reaktionsweisen einzugehen. Wenn im allgemeinen die infiltrativ-exsudativen Vorgänge bei der Entzündung als die Summe lokaler Reaktionen auf einen lokalen Gewebsschaden, also auf die alterative Komponente der Entzündung, aufgefaßt werden, so gilt dies für die entzündlichen Vorgänge im Nervensystem keineswegs durchgängig. Wir sehen vielmehr oft nicht nur recht massive Gewebsschäden mit recht geringfügigen gliözelligen oder mesodermalen Infiltrationen, sondern wir beobachten umgekehrt mitunter reichlich mesodermale Infiltratbildungen ohne besondere gliöse Reaktionsweisen, zu denen die Gewebsschäden zumindest in keinem Verhältnis stehen. Ohne die Annahme einer direkten Reizung der Stromazellen durch die Noxe (*Spielmeyer*) kommen wir hier nicht aus.

Mit den reaktiven und alterativen Vorgängen sind bekanntlich keineswegs die möglichen Befunde bei primären Encephalitiden erschöpft. In örtlicher Unabhängigkeit von den genannten Veränderungen können wir offensichtlich selbständige Degenerationen und Kreislaufstörungen bei diesen Krankheiten beobachten. Ich nenne hier nur gewisse Strangdegenerationen oder die degenerativen Rindenveränderungen bei der progressiven Paralyse.

Im wesentlichen bleiben dem Anatomen zwei Möglichkeiten, um auf dem Wege der vergleichenden Krankheitsforschung die ent-

zündlichen Krankheiten des Nervensystems nach rein morphologischen Gesichtspunkten in abgrenzbare Gruppen zu gliedern: 1. nach der Art der Ausbreitung und 2. nach der Qualität des entzündlichen Prozesses. Nach mehrfachen Ansätzen ist wohl *Spatz* die bisher durchgearbeitetste rein morphologische Gliederung nach der Art der Ausbreitung gelungen. Er kommt dabei bekanntlich zu einer Gliederung in 6 Ausbreitungstypen:

1. Ausbreitungstyp der Meningoencephalitis (eitrige, epidemische, luische, tuberkulöse u. ä. m.). — 2. Ausbreitungstyp der metastatischen Herdencephalitis (z. B. Sepsis). — 3. Ausbreitungstyp der progressiven Paralyse (z. B. auch Schlafkrankheit). — 4. Ausbreitungstyp der Encephalitis epidemica-Gruppe (Encephalitis epidemica, cerebrale Form der Heine-Medinschen Krankheit, Lyssa, Bornasche Pferdekrankheit). — 5. Ausbreitungstyp der herdförmigen Entmarkungsencephalitis (multiple Sklerose, Encephalomyelitis disseminata, einige Fälle der unter der diffusen Sklerose zusammengefaßten Krankheiten). — 6. Ausbreitungstyp der diffusen, perivenösen Encephalitis (nach Impfung nach Masern, teilweise nach Windpocken, Grippe u. ä. m.[1]).

Aus dieser Einteilung geht hervor, daß die in der jeweiligen Gruppe vereinten Krankheiten natürlich nicht etwa gruppenverwandt im Sinne einer Verwandtheit der Erreger sind. Sie sind es aber auch (nach *Spatz* selbst) nicht etwa durchgehend im Sinne einer verwandten Art des Eindringens des Erregers in das Gehirn, oder aber — und das möchte ich hier besonders betonen — im Sinne eines verwandten pathogenetischen Mechanismus überhaupt. Freilich beim Typ der Meningoencephalitis wird bei den verschiedenen Erregern immer der gleiche Weg vom äußeren Liquorraum bzw. von den weichen Häuten in Richtung Hirnrinde beschritten werden. Hier haben ja die Farbstoffexperimente von *Spatz* außerordentlich klärend gewirkt. Aber schon bei der Economogruppe wissen wir ja, daß das Eindringen der entzündungerregenden Noxe sich z. B. bei der Poliomyelitis direkt über den Weg der Nervenstränge und vielleicht gar nicht über den Weg der inneren Liquorräume vollzieht, wie das die Farbstoffexperimente von *Spatz* für diese Gruppe wahrscheinlich machen könnten. Wenn auch die *Spatz*sche Gruppierung trotzdem sehr viele Anregungen bezüglich des Eindringens der Krankheitserreger in das Nervensystem gegeben hat und noch zu geben vermag, so stellt sie doch an sich letzten Endes lediglich eine mehr oder weniger aus dem Endergebnis abgelesene — also wenn man sagen will rein statische und nicht dynamische — Einteilung dar. Sie gewinnt dadurch den großen Vorzug der Klarheit, den manche klinisch-biologisch-anatomischen

[1]) Aus äußeren Gründen wurde auf die Wiedergabe der diesbezüglichen demonstrierten Schemata von *Spatz* verzichtet.

Gliederungen zu Folge der dadurch notwendigen häufigen Konzessionen leider oft vermissen lassen.

Es bleibt schließlich zu erwähnen, daß — wie *Spatz* selbst betont — einzelne Krankheiten oder aber Mischformen, die in sich Charakteristica zweier oder mehrerer Gruppen vereinen, nicht in dieses Schema passen. So spielt bei der Fleckfieberencephalitis neben den herdförmig auftretenden Gliaknötchen eine, wenn auch geringfügige, aber dem gegenüber diffus angeordnete Infiltrierung der Gefässe mit hämatogenen Elementen eine Rolle. Man wird sich deshalb nicht entscheiden können, ob die Fleckfieberencephalitis mehr zum Typ der metastatischen Herdencephalitis oder der kontinuierlichen Poliomyelitis zuzurechnen ist. Aber das besagt grundsätzlich nichts, denn es ist ja generell so, daß jedes natürliche Geschehen Übergang bedeutet und die Natur sich nie der Analyse fügt.

Wenn wir uns noch einmal die Gruppe der herdförmigen Entmarkungsencephalitis und die der perivenösen Encephalitiden vergegenwärtigen, so sind wir mitten in einer sehr alten Streitfrage: nämlich der Frage, ob die multiple Sklerose, die Encephalomyelitis disseminata und die perivenöse Encephalitis nach Masern, Impfung, Windpocken usw. nicht nur der Lokalisation nach, sondern überhaupt der Prozeßgestaltung nach als sog. gruppenverwandte Krankheiten aufgefaßt werden können. Von denen, die diese Frage bejahen, wird mitunter gegenüber früher zwar nicht eine Gruppenverwandtschaft bezüglich der möglichen Erreger dieser Krankheiten, so doch bezüglich eines „gemeinsamen Reaktionsmechanismus“ angenommen. Diese Auffassung wird bekanntlich vor allem von *Pette* vertreten und *Döring* hat kürzlich vor allem von anatomischer Seite her Belege für diese Auffassung zu geben versucht. Im wesentlichen handelt es sich dabei um folgendes: einmal gibt es ein encephalitisches Bild nach Impfung, in dem lediglich lymphocytäre Gefäßinfiltrate mit Plasmaaustritt um die Gefäße beobachtet werden können, während die für den Typ der perivenösen Encephalitis charakteristischen Gliasäume und perivenösen Entmarkungen nur eben angedeutet sind. Und zum anderen hat *Döring* 2 Fälle von „Encephalomyelitis disseminata“ veröffentlicht, bei denen ebenfalls Entmarkungen nur eben angedeutet sind, während gliöszellige Herde und infiltrative Erscheinungen das Bild beherrschen. Dieses beide Male auffällige Zurücktreten der Entmarkung bei Imvordergrundstehen der zelligreaktiven Komponenten wird als „Frühstadium“ bezeichnet, in dem es eben noch nicht zu einem erheblichen Gewebsuntergang gekommen ist. Solche „Frühstadien“ werden aber nun auch dort angetroffen, wie z. B. bei der Encephalomyelitis disseminata, multiplen Sklerose oder diffusen Sklerose, wo daneben bereits mehr

oder weniger vollständige Entmarkungsherde entwickelt sind. Vornehmlich aus diesen Mischbildern — bei denen also „frische“ und „alte“ Stadien im Querschnitt getroffen sind — wird geschlossen, daß es sich bei allen diesen Krankheiten um im „Reaktionsmechanismus“ verwandte Spielarten und nicht um abzugrenzende Krankheitsbilder handelt. Allerdings macht sich *Döring* selbst den (diese Auffassung u. E. weitgehend widerlegenden) Einwand, daß keineswegs immer notwendig ein solches initiales rein entzündliches und entmarkungsfreies Bild voraus gehen muß; das hängt nach ihm von Faktoren wie Intensität usw. ab. Auch die aus der Literatur bekannten Befunde (*Walthardt* u. a.) von z. B. fehlenden Entmarkungsherden nach überstandenen sicheren postvaccinösen Encephalitisfällen werden schwerlich damit abgetan, daß ein nicht zur Entmarkung führendes „Frühstadium“ (etwa zufolge schwacher Noxeneinwirkung) für derartige Fälle angenommen wird. Denn gerade jene Fälle von multipler Sklerose mit mehrfachen Schüben lehren ja, daß trotz vollständiger klinischer Remissionen alte sklerotische Plaques vorgefunden werden, die ja auch von diesen Autoren als Residuen der klinisch vollständig remittierten Schübe angesehen werden. Auch hier müßte man ja doch — mit gleichem Recht wegen der klinischen Vollremissionen folgerichtig annehmen, daß nicht zur Entmarkung füherndе „Frühstadien“ seinerzeit vorgelegen haben, wogegen eben gerade das Vorliegen sklerotischer Plaques sprechen würde. Dies zeigt uns aber, wie zweifelhaft derartige Beweisführungen sind, die immer dort, wo morphologisch der Beweis nicht führbar ist, neue Unbekannte als beweisenden Schlußstein einführen; Unbekannte, die ausgerechnet die so undurchsichtigen und komplizierten Entsprechungen zwischen klinischem Bild und anatomischem Substrat betreffen.

Darüber hinaus aber müssen vom rein Morphologischen aus einige kritische Einwände gemacht werden. Handelt es sich bei der multiplen Sklerose, der Encephalomyelitis disseminata, der diffusen Sklerose und den perivenösen Encephalitiden nach Masern usw. tatsächlich um Spielarten eines „gruppenverwandten Reaktionsmechanismus“? Eins und das wichtigste Symptom dieses Reaktionsmechanismus ist nach jenen Autoren die Entmarkung, die allerdings im Frühstadium nicht notwendig aufzutreten braucht. Wenn also dieses Frühstadium fehlen kann, bleibt — anatomisch gesehen — im wesentlichen der Entmarkungsvorgang. Dabei wird immer wieder angeführt, daß bei allen diesen Spielarten, die mehr oder weniger gefäßnahe Entmarkung im Vordergrund steht. Erst durch Konfluenz kleiner Herde oder durch diffuse Ausbreitung

entwickeln sich die größeren Herde, bei denen dann die Gefäßnachbarschaft nicht mehr erkennbar ist. An den für die multiple Sklerose so charakteristischen periventrikulären Herdkontinuen kann man ja manchmal eine Zusammensetzung aus kleineren gefäßgebundenen Herden erkennen, worauf *Pette* und Mitarbeiter hinweisen (Abb. 1). Nun eine Entmarkung im Verein mit entzündlichen Vorgängen finden wir bekanntlich nicht nur bei diesen Krankheiten. Die Abb. 2 zeigt Ihnen das Bild einer eitrig metastatischen Herdencephalitis und Sie sehen auch hier das Konfluieren zweifellos primär gefäßgebundener Herde. Man könnte hier also mit gleichem Recht, im Gegensatz zu den nichteitrigen, von einer eitrigen Entmarkungsencephalitis sprechen.

Um wieder Argumente dieser Autoren entsprechend zu gebrauchen, würden sich die hier zum Unterschied vorhandenen vorwiegend zelligen Randreaktionen bei oft totaler Gewebsnekrose im Inneren und die fehlenden Endstadien (sklerotische Plaques) aus Faktoren, wie Akuität und Intensität der Noxe erklären lassen. Zudem kennen wir ja auch Herde bei der Encephalomyelitis disseminata, die sich der Erweichung nähern und auf der anderen Seite sind verschonte Achsenzylinder wohl zufolge einer gewissen generell stärkeren Vulnerabilität der Markscheide gegenüber dem Achsenzylinder mitunter auch in den „eitrigen“ Herden sichtbar.

Aber gehen wir noch einen Schritt weiter und beziehen die nichtentzündlichen Erkrankungen der Marksubstanz ein, so sehen wir z. B. bei einfachen Kreislaufstörungen ähnliche Vorgänge, d. h. eine Konfluenz gefäßbedingter Herde zu diffusen Herdbildungen, wie z. B. bei bestimmten Erweichungsformen (Abb. 3). Eine solche Verfolgung von Entmarkungsvorgängen soll Ihnen natürlich nur verdeutlichen, daß, wie ich fürchte, eine Zusammenfassung der vorwiegend das Mark befallenden Entzündungen unter dem Gesichtspunkt eines „Reaktionsmechanismus“ der Entmarkung — wie sie ja von den genannten Autoren auch vom Morphologischen her vertreten wird — schließlich gar nichts mehr besagt, sondern bestehende Unterschiede verwischt. Das also, was *Spielmeyer* befürchtete, ist nunmehr eingetreten: die zunächst rein äußerliche Einteilung der Encephalitiden in solche, die das Mark befallen gegenüber solchen, die sich vornehmlich in der Rinde etablieren, führt zu sehr gefährlichen und irrtümlichen Schlüssen über das Wesen dieser jeweiligen Krankheitsgruppen.

Es soll aber darüber hinaus an nur einem weiterhin herausgegriffenen Beispiel darauf hingewiesen werden, daß es ja nicht nur eine, sondern sehr verschiedene Möglichkeiten in der Entstehung von Entmarkungsherden gibt. Wir gehen hier wieder vom Be-

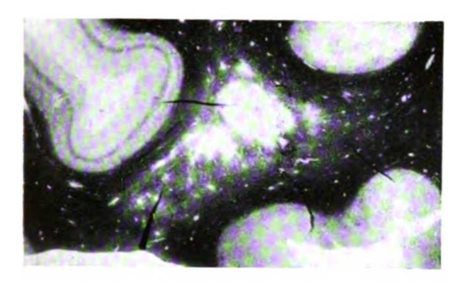


Abb. 1.

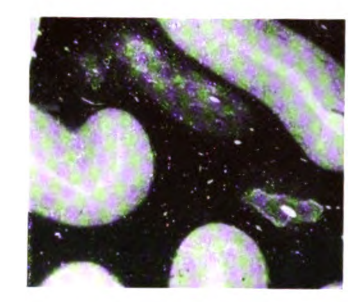


Abb. 2.

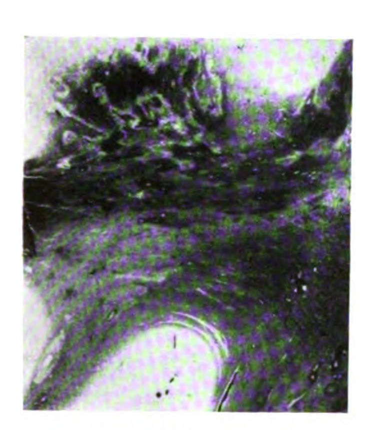


Abb. 3.

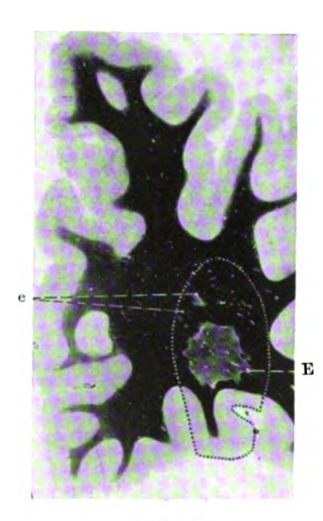


Abb. 4.

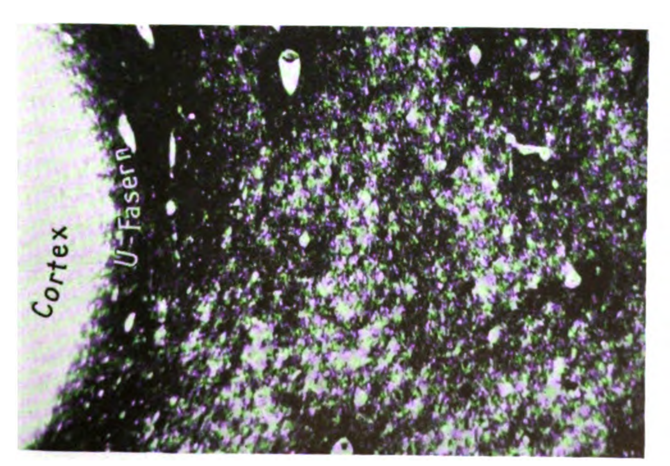


Abb. 5.

Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 121, Heft 1/2.
Zu Hans Jacob, „Zur Gruppierung der entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems“
Verlag von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

kannteren aus. Die nächste Abbildung 4 ist von einem Fall, in dem das hier nicht wiedergegebene Nißlzellpräparat eine gefäßbedingte Erbleichung von Rinde und Mark in einem Ausmaß erkennen ließ, welches durch eine gestrichelte Linie etwa markiert ist. Zu unserem Erstaunen fand sich im Markscheidenpräparat und auch schon makroskopisch an der Hirnscheibe ein kleinerer scharf umgrenzter Entmarkungsherd (E) ohne zellige Reaktionen, der sich offenbar innerhalb der größeren Erbleichung entwickelt hatte. In seiner Umgebung sind drei kleinste Herdbildungen (e) erkennbar. Hier ist also offenbar auf dem Boden einer diffusen schwachen Gewebsschädigung eine umschriebene intensitätsmäßig starke Entmarkung aufgetreten. Ganz anders sind die Entmarkungsvorgänge beim Hirnödem, die ich als diffuse Ödemnekrose bezeichnen zu müssen glaubte. Hier kommt es zu einem Aufschießen kleinster nicht immer gefäßgebundener Herdchen, die das Bild einer diffusen Entmarkung entstehen lassen (Abb. 5). In der Entmarkungsform Verwandtes, wenn auch nicht Identisches habe ich bei der intervallären Verlaufsform der Kohlenoxydvergiftung beschrieben. Die beiden Beispiele an bekannten Vorgängen sollen Ihnen mögliche Verschiedenheiten im Entmarkungsvorgang verdeutlichen und zeigen zugleich, daß größere Herdkontinuen „primär" auftreten können, sich nicht immer aus kleineren gefäßgebundenen zu entwickeln brauchen und daß umschriebene Herdbildungen auf dem Boden intensitätsmäßig geringfügiger diffuser Gewebsschäden sich entwickeln können. Ein Fall von Encephalomyelitis disseminata demonstriert Ihnen als herausgegriffenes Beispiel, daß auch hier innerhalb größerer schwach entmarkter Gebiete scharf ausgestanzte (E), stark entmarkte liegen können (Abb. 6) und soll damit darauf hinweisen, daß wir jedenfalls bei den einzelnen Krankheitsformen mit jeweilig recht verschiedenen Entmarkungsmechanismen zu rechnen haben. So bieten z. B. die bekannten Fälle von *Balo*scher konzentrischer Sklerose, für die *Hallervorden* und *Spatz* das Ingangkommen rhythmischer konzentrischer Fällungen wahrscheinlich gemacht haben, wieder einen ganz anderen Mechanismus. Wenn ich aber bei den hier in Frage stehenden Encephalitiden des Markes mit so verschiedenen und unklaren Entmarkungsmechismen zu rechnen habe, hat es selbst vom Blickpunkt einer allgemeinen Pathologie keinen Sinn mehr, von einem für alle Gruppen verwandten Reaktionsmechanismus zu sprechen. Das geht an den tat-

sächlichen Befunden vorbei und verwischt die bestehenden Unterschiede. Besonders aber möchte ich diese Differenzen deshalb betonen, weil im Hintergrunde dieses angenommenen gruppenverwandten Reaktionsmechanismus die hypothetische Auffassung *Pettes* steht, daß das Wesen der multiplen Sklerose und somit aller Entmarkungsencephalitiden in einer allergischen Reaktion zu sehen sei, eine Auffassung, für die jeglicher anatomischer Befund fehlt.

Kehren wir noch einmal zur *Spatz*schen Gruppierung nach dem Ausbreitungsmodus zurück und trennen wir die Formen, die sich vorwiegend im Mark etablieren von denen, die überwiegend eine Affinität zur grauen Substanz zeigen. Sie wissen, daß es sich dabei um eine schon sehr alte Einteilung der entzündlichen Krankheiten handelt, die später für eine klinisch-biologisch-anatomische Gruppierung, wie z. B. die von *Levaditi*, *Pette* u. a. maßgeblich geworden ist. Natürlich handelt es sich hier immer nur um ein „vorwiegendes" Betroffensein. Bevor wir jedoch Einiges zu den entzündlichen Krankheiten der grauen Substanz zu sagen haben, soll auf ein anderes Einteilungsprinzip eingegangen werden, das sich aus der Verschiedenheit vor allem der zelligen Abwehrreaktionen bei der Entzündung im allgemeinen ergibt. Wir stellen bekanntlich die eitrige Entzündung mit vorwiegender Leukocytenaussaat den nicht eitrigen Entzündungen gegenüber. Auch das ist natürlich nicht ausschließlich gemeint. So kennen wir in seltenen Fällen von multipler Sklerose auch einmal leukocytäre Infiltrationen oder bei der progressiven Paralyse offensichtlich spirochätenbedingte Abszeßchen (Fälle von *Schob* u. a.). Diesen Entzündungsformen steht nun bekanntlich — wie die allgemeine Pathologie seit *Rößle* und *Eppinger* erkannt hat — das Syndrom der sog. „serösen Entzündung" gegenüber, d. h. eine Entzündung, die sich in dem Erguß eines eiweißreichen zellfreien oder zellarmen Exsudates erschöpft. Wir kennen das vom entzündlichen Ascites oder vom entzündlichen Lungenödem. Wir wissen auch, daß dieses Syndrom nur ein vorübergehendes Stadium darstellen kann, das von einer eitrigen oder hämorrhagischen Entzündung abgelöst wird. Wir kennen aber eine solche seröse Entzüdung nicht nur in Form eines Ergusses in Hohlorgane, sondern auch, wie z. B. beim katarrhalischen Ikterus in parenchymatösen Organen. Es hat sich natürlich nun die Frage erhoben, ob es und unter welchen Umständen zu einer „serösen Entzündung" des Nervensystems kommen kann.

Eine seröse Durchtränkung vor allem des Markes kennen wir vom Hirnödem her, das ja bei verschiedensten Prozessen in Er-

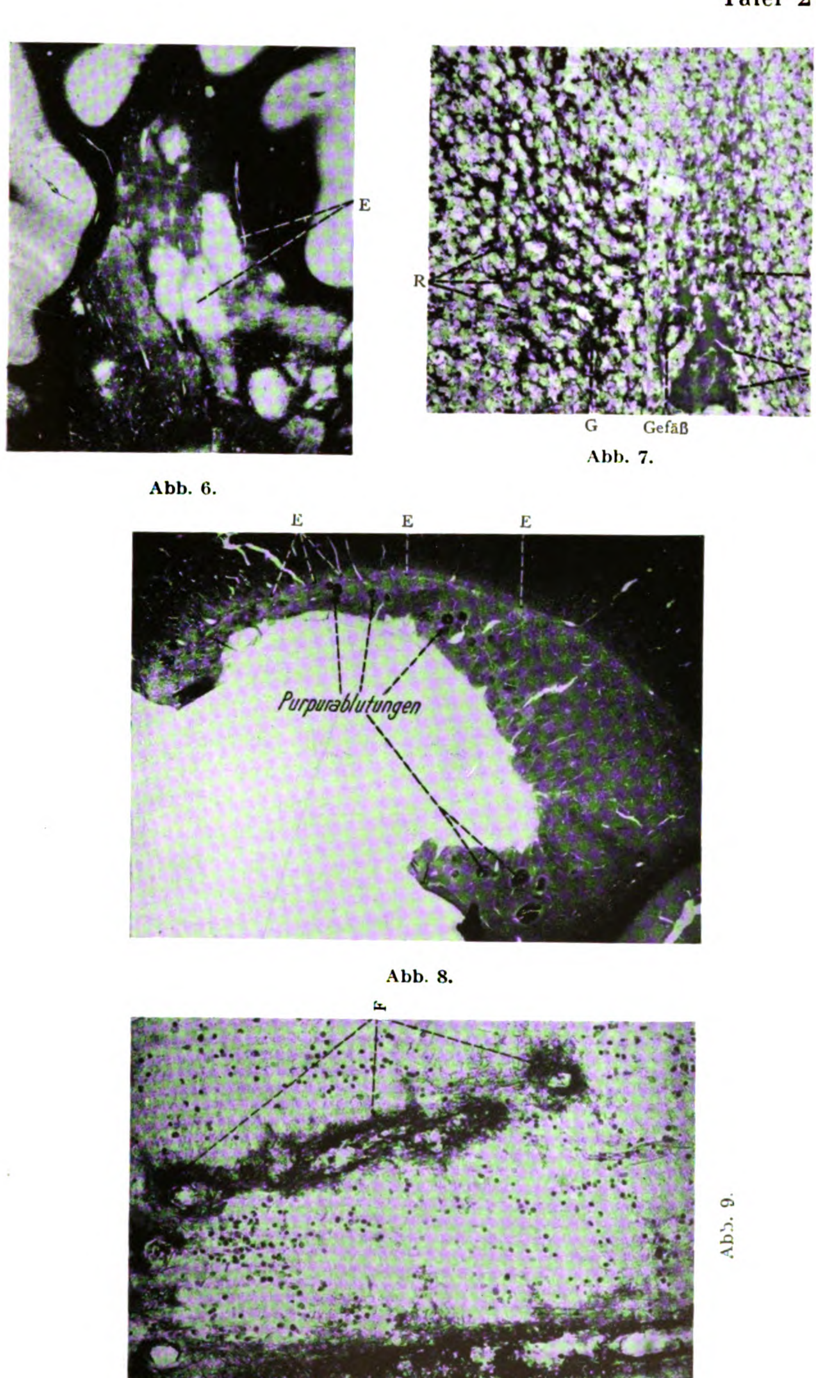


Abb. 6.

Abb. 7.

Abb. 8.

Zu Hans Jacob, „Zur Gruppierung der entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems"
Verlag von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

scheinung treten kann. Schwierig ist morphologisch der Nachweis, inwieweit es sich um ein Transsudat oder um ein eiweißreiches Exsudat handelt. Die Flüssigkeitsanreicherung allein kann, wie wir sahen, eine diffuse Nekrose zur Folge haben, die ich glaubte als diffuse Ödemnekrose bezeichnen zu müssen (Abb. 5). Das sieht man manchmal bei Hirntumoren, und kann schließlich, wenn das Ödem kindliche Gehirne befällt, nach *Hallervorden* zu narbigen Endzuständen führen (im Sinne lobärer Sklerosen). Beim Hirnödem im Verlaufe eines Hirntumors habe ich hin und wieder neben dieser Nekrose einen positiven Fibrinnachweiß führen können, also den Nachweis einer eiweißreichen Flüssigkeit. Trotzdem wird man hier noch nicht von „seröser Entzündung" sprechen können. Anders ist das Bild, was man manchmal in Fällen von eitriger Meningitis sehen kann. Die Abbildung 7 zeigt das periventrikuläre Mark eines solchen Falles. Wir sehen hier das Austreten von eiweißreichen Ausschwitzungen aus den Gefäßen (Pl) mit diffuser Ausbreitung ins Gewebe bei sehr geringfügigen oft fehlenden zelligen Infiltraten. Dabei erscheint an diesen Stellen das Gliareticulum eigenartig aufgeschwollen (R) und mitunter sind die Grenzen des plasmatischen Ergusses und diejenigen des offenbar nekrobiotisch veränderten Reticulums unscharf (G), ineinander überfließend. Wenn es sich hier auch um Vorgänge handelt, die über das einfache entzündliche Ödem hinausgehen, so wird man selbst hier zwar von einer besonders ausgeprägten serösen Komponente innerhalb des gesamten Entzündungskomplexes, aber nicht von einer „serösen Entzündung" im Sinne *Rößles* sprechen können. Das bisher Genannte soll Ihnen andeutungsweise zeigen, wie schwierig die Beurteilung dieser Dinge im Zentralnervensystem ist. Gerade diese Fragen stehen aber in der Neuropathologie heute mit im Vordergrund der Betrachtung. Ich verweise in diesem Zusammenhang nur auf die Untersuchungen von *Hallervorden*, *Scholz* u. a.

Angesichts der erwähnten Beobachtungen am Hirnödem (Ödemnekrose) ist es nicht erstaunlich, daß in Fällen — wie dem eben genannten von eitriger Meningitis an Stellen starker plasmatischer Gewebsdurchtränkung Entmarkungen (E) auftreten können, die hier unscharf begrenzt sind (Abb. 8). Die Frage nach einer serösen Entzündung des Nervensystems wird umso akuter, als wir ja als das anatomische Substrat allergisch bedingter Schäden vornehmlich das Bild einer serösen Entzündung mit hyaliner Verquellung besonders am Mesenchym kennen und wir uns fragen müssen, ob wir auch im Gehirn ähnliche Veränderungen etwa am gliösen Reticulum als solche allergischer Bedingtheit auffassen können. Es

ist zunächst zu sagen, worauf *Klinge* grundsätzlich hinweist, daß eben die seröse Entzündung nicht etwa spezifisch für allergische Vorgänge aufzufassen ist. Am menschlichen Material liegen bisher so gut wie keine Befunde vor. Hyperergische Veränderungen in den weichen Häuten an Versuchstieren, die als hyperergische Meningitiden bezeichnet werden, sind bisher von *Ssolowjew* und *Ariel* beim Kaninchen mit Pferdeserum, von *Davidoff* und *Seegal*, von *Bearn* und *Finley* und von *Hübner* erzeugt worden. Doch sind die genannten Experimente allein und noch dazu am Kaninchenhirn keineswegs als schlüssig und beweisend anzusehen. *Hübner* hat einen Fall von schwerer eitriger Meningitis mit tödlichem Ausgang nach wiederholten intralumbalen Tetanusinjektionen beim Menschen veröffentlicht. Blutungen und Zellinfiltrationen beim gewöhnlichen anaphylaktischen Schock sind von *Weinberg* beschrieben worden. Alle diese Befunde bedürfen zweifellos noch der Nachkontrolle. Das, worauf ich grundsätzlich in Zusammenhang mit diesen Dingen hinweisen möchte, betrifft die sog. Flohstichencephalitis (Hirnpurpura), zu der bekanntlich die *Strümpel-Leichtenstern*sche Grippe„encephalitis" gehört. Sie wissen, daß diese Form in den letzten Jahrzehnten von neuropathologischer Seite nicht mehr zu der Encephalitis im eigentlichen Sinne gerechnet wurde, da eben das Merkmal der Entzündung, die zellige Infiltration, vermißt wird und lediglich gliöse Zellreaktionen, wie wir sie, außer bei Entzündungen, ja bei verschiedenen Kreislaufstörungen kennen, in Erscheinung treten. Nun ist ebenso bekannt, daß neben dem Austritt von roten Blutkörperchen im Zentrum dieser Purpuraherde und neben einer Nekrose eine mehr oder weniger sternförmige Fibrinausfällung (F), also ein zweifellos eiweißreiches „Transsudat" statthaben kann. Und man könnte durchaus die Ansicht vertreten, daß dies besonders, wenn es — wie in manchen Fällen zu sehen ist — sehr ausgeprägt in Erscheinung tritt, eben als Beweis für das Vorliegen einer serösen Entzüdung zu nehmen ist (Abb. 9). Die Meinung vertritt, wie ich sehe, *W. Hueck* für die Purpura hämorrhagica. Dem ist allerdings gegenüber zu halten, daß wir in den Purpurablutungen des hämorrhagischen Infarktes ebenfalls eine Fibrinausfällung sehen können. Wenn nun nach Salvarsan- und Quecksilberallergie eine derartige Flohstichpurpura seit langem bekannt ist, so wird die Frage doch zu revidieren sein, ob es sich lediglich dabei um eine Kreislaufstörung handelt oder aber inwieweit nicht eine hyperergische Entzündung vorliegt. Wir kennen ja die Schwierigkeit auch von der Gegenüberstellung der hämorrhagischen Lungenentzündung und des hämorrhagischen

Lungeninfarktes bezüglich der anatomischen „Entzündungsdiagnose“, wenn auch dort die Dinge etwas klarer liegen; denn im Nervensystem ist es nicht immer leicht mit Sicherheit rein hämodynamische von nicht-hämodynamischen Blutungen zu trennen.

Um noch einmal auf die Allergie zu kommen: wir wissen, daß die dadurch gesetzten Veränderungen — vielleicht mit Ausnahme charakteristischer Befunde an den Gefäßwänden — unspezifisch sind, und daß die seröse Entzündung zahlreiche andere Ursachen haben kann. So anregend die Arbeit von *Bannwarth* über die chronische lymphocytäre Meningitis, die entzündlichen Polyneuritiden und Rheumatismus ist, so fehlen den an dieser Stelle nicht zu beurteilenden klinischen und serologischen Befunden bisher völlig die anatomischen Grundlagen, worauf B. selbst hinweist. Gewiß wir kennen auch bei den Neuritiden gewisse exsudative Komponenten, die innerhalb des Gewebsbildes in Erscheinung treten. Aber auch hier sind diese eben nicht als nur für allergische Reaktionen spezifisch aufzufassen.

Im Anschluß an die Befunde, die sich aus dem Problem Allergie und Nervensystem ergeben und die uns so deutlich zugleich vor Augen führen, wie schwierig es uns mitunter morphologisch wird, eine Kreislaufstörung von einer Entzündung zu unterscheiden, sei auf einige im Schrifttum der letzten Jahre immer wieder einmal ohne vorherige Symptome eingetretene akute Todesfälle hingewiesen. So fand *Wells* bei Starkstromtod oder nach sehr fraglicher Wirkung von Benzoldämpfen oder aber ohne völlig erklärbare Todesursache geringfügige lymphocytäre Infiltrate in den Meningen oder um Rindengefäße und leicht gliöszellige Wucherungen. Wir selbst haben so etwas bei Todesfällen akuter Psychosen in einem Falle gesehen. Schon erklärlicher sind die Befunde von *Döring* bei einem Mann, bei dem 14 Tage vorher eine Revaccination durchgeführt wurde. Der letzte Befund wird von *Döring* als Frühstadium einer perivenösen Encephalomyelitis aufgefaßt. Bei anderen Fällen bleibt es völlig unerklärlich und offen, inwieweit und ob es sich dabei um meningoencephalitisartige Befunde gehandelt hat. Man wird hier vor allem weiteres Material sammeln müssen.

Bevor ich auf die Erkrankungen vornehmlich der grauen Substanz zu sprechen komme, noch ein kurzes Wort zur Pathologie der Meningitis. *Hasenjäger* und *Stroescu* sind der Frage einer regelmäßigen entzündlichen Mitbeteiligung der Bekleidung der inneren Liquorräume bei der Meningitis nachgegangen. Bei 50 Meningitiden verschiedenster Ätiologie wurde stets eine Beteiligung der inneren Liquorwege in Form einer Ependymitis gefunden. Nach

den Autoren hat es doch Wahrscheinlichkeit für sich, daß die Fortleitung der Infektion von den äußeren auf die inneren Liquorräume nur über den Liquorweg und nicht hämatogen oder durch Ausbreitung eines encephalitischen Prozesses vor sich geht. Wenn allerdings *Hasenjäger* und *Stroescu* meinen, daß die schon von *Virchow* als häufig bezeichneten Ependymschwielen in alternden Gehirnen stets als Folgezustände einer Meningitis aufgefaßt werden müßten und hinweisen, daß dann grippale Erkrankungen z. B. mit nur leichten, nicht merklichen klinischen Symptomen angenommen werden müßten, so muß dem widersprochen werden. Unser eigenes Material von Gehirnen alter Menschen ergab in einem so hohen Prozentsatz von etwa 60% vielgestaltige Veränderungen am Ependym, daß die Vorstellung, es handele sich dabei um Folgen durchgemachter Meningitiden, unmöglich ist. Auf der anderen Seite zeigt unser Material, das von *Hansen* bearbeitet ist, daß Meningitis im Senium nicht so selten ist, wie man meinen könnte, vor allem, weil klinisch die eigentlich meningitischen Symptome zurücktreten zugunsten der psychischen Veränderungen vorwiegend in der Richtung von Verwirrtheitszuständen.

Schließlich sind in diesem Zusammenhang die seltenen Befunde einer primären Ependymitis ohne meningitische Veränderungen zu erwähnen. Sie sind als besondere Krankheit sowohl bei Pferden als auch beim Menschen mitgeteilt worden. Bemerkenswert ist der Fall von *Suart*, bei dem sich eine solche Ependymitis im Anschluß an eine Endocarditis einstellte und es dürfte weiter darauf hinzuweisen sein, daß nach *Arnold* eine derartige Ependymitis zu Tode führen kann.

Ich komme zum Schluß noch einmal auf Unterschiede zwischen den einzelnen Entzündungsformen auf Grund des qualitativen Prozeßcharakters. Wir wissen, daß die entzündlichen Zellreaktionen des Nervensystems in ihren Möglichkeiten beschränkt sind. Das Wesentliche können wir uns — indem wir *Spielmeyer* folgen — an einer Krankheitsgruppe mit bekannten Erregern klar machen: ich meine hier die z. B. bei Endocarditis auftretende metastatische Herdencephalitis. An zelligen Abwehrreaktionen können wir hauptsächlich zwei unterscheiden. Einmal sehen wir multiple Leukocytenherdchen — also Abszeßchen — und auf der anderen Seite Reaktionen seitens des gliösen Stromas, sog. Gliazellknötchen. Wir kennen hierbei auch Mischformen, wo wir in diesen Gliazellknötchen Leukocyten ausgestreut finden. Man kann nun die Encephalitiden nach dem jeweiligen Überwiegen entweder der hämatogen-mesodermalen Komponenten oder aber der gliösen Abwehrreaktionen gruppieren. Dann ergibt sich eine Reihe, an deren einem Ende die Fleckfieberencephalitis mit einer herdförmigen

Reaktion von Gliaknötchen bei weitgehendem Zurücktreten diffuser Infiltratbildungen und auf der anderen Seite die Schlafkrankheit und die progressive Paralyse mit einem Überwiegen lymphocytärer Infiltrate und nur selten zu beobachtenden Gliaknötchen. Dazwischen liegt — nach der Gruppierung von *Spielmeyer* — die epidemische Encephalitis und die spinale Kinderlähmung, bei denen beide Komponenten charakteristischerweise in der Regel in Erscheinung treten. Daß daneben natürlich noch andere Unterschiede bestehen, die jeweils die anatomische Diagnose erlauben, kann hier draußen bleiben.

Es gibt nun Fälle, die zwar der Qualität nach mehr oder weniger zwischen der epidemischen Encephalitis und der Fleckfieberencephalitis stehen, der Ausbreitung nach aber einen Teil jener Gebiete gerade verschont lassen, den die epidemische Encephalitis in der Regel befällt. Solche Fälle sind epidemisch beobachtet worden und von den Japanern als Encephalitis B von der Ekonomoschen Krankheit nicht nur wegen der abweichenden anatomischen Ausbreitungsform, sondern auch bekanntlich wegen klinischer Unterschiede mit Recht abgetrennt worden, wenn auch der anatomische Befund der einzelnen Epidemien keineswegs immer einheitlich war. Von *Ushiyama* wird die Prozeßausbreitung als panencephal unter vorzugsweisem Befallensein der grauen Hirnsubstanz und schwerstem Betroffensein insbesondere der Basalteile des Hirnstamms (insbesondere Pons- und Olivenkerne) bei auffallendem in den Hintergrundtreten des Kleinhirns bezeichnet. Auch in Deutschland sind nun vereinzelte anatomisch untersuchte Fälle nicht epidemischer oder endemischer Natur bekannt und veröffentlicht worden, die dem anatomischen Bild nach weitgehende Übereinstimmungen mit der japanischen Encephalitis bieten. So vor allem ein 1932 von *Bannwarth* veröffentlichter Fall und ein Fall von *Ossenkopp*. Kürzlich haben *Pette* und Mitarbeiter diesbezügliche vier Fälle publiziert. Neben zweifellosen Übereinstimmungen haben diese bisher untersuchten Fälle — und das möchte ich hier einmal in den Vordergrund stellen — doch nicht zu übersehende qualitative und ausbreitungsmäßige Unterschiede. Das gilt jedenfalls mit Sicherheit für die Fälle von *Ossenkopp* und *Bannwarth*, die ich auf Grund des in unserem Laboratorium befindlichen Materials eingehend nachuntersuchen konnte. Sie müssen ohne Zweifel auseinandergehalten werden und haben gegenüber den von *Pette* untersuchten Fällen neben verwandten Zügen doch erhebliche Unterschiede, wie sie vor allem z. B. in der Entwicklung von massenhaft Fettkörnchenzellen und von Entmarkungsherd-

chen beim *Bannwarth*schen Falle gegeben sind. Deshalb hatte ja *Bannwarth* von einer Encephalomyelitis disseminata gesprochen. Sicher gehört auch der von *Hasenjäger* veröffentlichte Fall wegen auffallender Verschiedenheiten nicht hierher. So ist also auch hier weiteres anatomisch untersuchtes Material sehr von Nöten. Schließlich möchte ich auf einen uns sehr wesentlich erscheinenden Punkt hinweisen, der etwas mit das Klinische betrifft. Veranlassung dazu gibt uns der von *Pette* klinisch geschilderte Fall 5 eines 19jährigen Musikschülers. Der Fall wird als hierher gehörig aufgefaßt, da er klinisch auffallend dem anatomisch bestätigten Fall 3 ähnelte. Dieser Fall 5 kam 2 Jahre später unter dem Bild eines schwersten depressiven Stupors mit katatonen Zügen in unsere Klinik und wurde 4 Monate später geheilt entlassen. Dabei ist bemerkenswert, daß das klinische Bild, das er bei uns bot, weitgehende Übereinstimmungen mit dem damals (vor zwei Jahren) beobachteten zeigte. Wir sehen ja hin und wieder solche vorwiegend kataton stuporöse Bilder mit einer mitunter extrapyramidal anmutenden Starre, so daß man sich oft im Zweifel bleiben muß, ob nicht ein organischer Prozeß zugrunde liegen könne. Ich verfüge über ein größeres Material solcher katatoner Todesfälle oder aber ähnlicher Bilder, wie die im Verlaufe von Psychosen auftretenden sog. febril-hyperkinetisch-cyanotischen Episoden im Sinne von *Scheid* und habe stets vergeblich nach einer Encephalitis oder einem anderen organischen Prozeß gefahndet. Das Einzige, was ich bisher fand, geht nicht über den Befund einer Hirnschwellung oder — wie in einem Falle — minimaler pialer Infiltrate hinaus. Gerade in der älteren Literatur über die sog. katatonen Todesfälle sind mitunter Befunde im Sinne einer Encephalitis veröffentlicht worden. Angesichts dieses von *Pette* veröffentlichten Falles 5 möchten wir warnen (selbst bei geringfügigen Liquorveränderungen), so geartete mitunter organisch anmutende Zustandsbilder so zu deuten, daß eine wiederabklingende Encephalitis (im Sinne einer „Panencephalitis“) zugrunde liegt. Unsere negativen Ergebnisse veranlassen uns zu einer solchen skeptischen Stellungnahme.

Damit bin ich am Schluß dieses kurzen kritischen Überblickes über die entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems und bin mir dessen bewußt, daß die heute den Anatomen bewegenden Fragen jeweils nur angedeutet werden konnten und vieles draußen bleiben mußte. Meine kritische Stellungnahme zu verschiedenen Dingen sollte Ihnen nur zeigen, wo die Grenzen morphologischer Beweisführung verlaufen, wie schwierig die Probleme auch heute noch in der Neuropathologie liegen, und wo die Wege hinweisen, die Erfolg oder zumindest in manchen Fragen Klärung versprechen.

Ein klinischer Fall von Alzheimerscher Krankheit mit „akzentuierter" Atrophie der Parieto-occipital-Region

Von

Peter Leuchtenberg

(Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Düsseldorf-Grafenberg und der Psychiatrischen und Nervenklinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf, Direktor: Prof. Dr. *Sioli*)

(Eingegangen am 6. April 1942)

In seinem grundlegenden Vortrag „Zur Frage der Alzheimerschen Krankheit" auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie im Jahre 1922 hat *Stertz* dem interessanten und umstrittenen, zuerst von *Alzheimer* (1906) beschriebenen Krankheitsbilde eine begrifflich-umreißende Deutung gegeben, die im wesentlichen noch heute als gültig angesehen wird. Danach ist die Grundstörung im mehr oder weniger rapiden Abbau der mnestisch-assoziativen Funktionen bei relativ guter Erhaltung der affektiven Ansprechbarkeit zu erblicken. Die im Verlauf der Erkrankung fast regelmäßig beobachteten, eigentümlich „verwaschenen Herdstörungen" apraktischer und agnostischer Art sind nach seiner Auslegung keine Herdsymptome im engeren Sinne, sondern Teilerscheinungen des mnestisch-assoziativen Versagens und somit ein „integrierender Bestandteil der Grundstörung". Auch die im Ablauf des Krankheitsgeschehens auftretenden aphasischen Störungen sind nach dieser prinzipiellen Auffassung nicht so sehr Ausdruck einer die betreffenden Sprachzentren besonders stark befallenden mikro- und makroskopischen Veränderung, sondern Zeichen einer aus der Grundstörung erwachsenden „Funktionsschwäche des sprachlichen Apparates".

Es mag sein, daß die sogen. Herdstörungen der Alzheimerschen Krankheit zu einem großen Teil ihre Erklärung in dieser mnestisch-assoziativen Insuffizienz finden bzw. daß durch diese besonderen konstellativen und formenden Faktoren der Charakter der verwaschenen Herdstörungen entsteht. Andererseits ist es sicher, daß es bei der Alzheimerschen Krankheit auch echte, d. h. hirnlokali-

satorisch verankerte Herderscheinungen gibt; eine konzedierende Einschränkung seiner Auffassung, die *Stertz* selbst machen mußte angesichts der Tatsache, daß „in selteneren Fällen auch die kortikalen Zentren in Mitleidenschaft gezogen waren“, was sich in seinen Fällen zwar deduktiv aus der klinischen Symptomatologie schließen ließ, jedoch histologisch noch nicht geklärt werden konnte. Inzwischen jedoch sind eine Reihe von Arbeiten erschienen, die diese anscheinenden Widersprüche zu vereinigen in der Lage sind. Danach stellt sich die Ursache der echten Herdstörungen bei der Alzheimerschen Krankheit so dar, daß neben einer unsystematischen, diffusen Ausbreitung des atropischen Prozesses leichter bis mittelschwerer Ausprägung sich in den den klinischen Ausfallserscheinungen in Form von Lokalsymptomen koordinierten Hirnarealen besonders schwere Veränderungen nachweisen ließen, seien sie nun nur histologisch faßbarer, oder gar makroskopisch imponierender Art.

Diese „Akzentuierung“ der für die Alzheimersche Krankheit charakteristischen histopathologischen Veränderungen in bestimmten, umschriebenen Teilen des Gehirns läßt an die Ähnlichkeit mit der circumskripten Atrophie der Pickschen Krankheit denken, die jedoch gemäß ihrem klinischen Bilde und ihrer anatomischen Struktur etwas gänzlich Verschiedenes ist. Auf diese grundsätzlich-strenge Trennung der beiden Krankheitsbezeichnungen für gänzlich differente Krankheitseinheiten muß deshalb so nachdrücklich hingewiesen werden, weil Neigung besteht, das morphologische Substrat einer circumskripten Atrophie, auch anderer als Pickscher, z. B. Alzheimerscher Genese, generell mit der Bezeichnung Picksche Atrophie zu belegen (*Liebers*) und so die umrissene Krankheitsbenennung in eine unbezügliche Symptombezeichnung zu verkehren.

Es ist hier also mit dem Worte „Akzentuierung“ lediglich eine besondere Intensität des atrophischen Prozesses im Sinne der Alzheimerschen Krankheit in mehr oder weniger umschriebenen Gehirnbezirken gemeint als Erklärung klinisch in Erscheinung tretender Herdstörungen. Die auf der Basis dieser Zusammenhänge geklärten Fälle sind zwar noch selten, aber für die Begriffsbestimmung der besonderen Art Alzheimerscher Herdstörungen und ihrer Lösung aus der bequemen Formel der „Verwaschenheit“ von um so größerer Bedeutung.

So beschrieben *Herz* und *Fünfgeld* übereinstimmendes Befallensein des Schwanzkerns bei ihren Fällen mit „iterativer Beschäftigungsunruhe“. *Frets* und *Donkersloot* beziehen gewisse eigentümliche Starrezustände der Extremitäten, die offenbar anderer Natur sind als die von *Stertz* wohl mit Recht als



psychisch-reaktiv bezeichneten Muskelspannungen, auf Veränderungen im Striatum. *Kufs* sah in einem Falle mit choreatischen Hyperkinesen eine hochgradige Atrophie in den Stammganglien.

Diesen in das extrapyramidale System lokalisierbaren, mehr akzessorischen Befunden stehen nur sehr wenige Fälle gegenüber, die diese nachweisbare Akzentuierung des atrophischen Przoesses in umschriebenen Rindenbezirken aufweisen und die in der Lage wären, den klinischen Herdsymptomen im engsten Sinne, auf die sich eigentlich speziell die Bezeichnung der „Verwaschenheit" bezieht, nämlich den aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen, ein korrelatives anatomisches Substrat im entsprechenden Rindenareal gegenüberzustellen.

So fand *Creutzfeld* in einem Falle von Alzheimerscher Krankheit mit sensorischer Aphasie die pathologischen Veränderungen vorwiegend im linken Schläfenlappen lokalisiert.

Pötzl hat optisch-räumliche Störungen bei Alzheimerscher Krankheit auf die Scheitel- und Occipitalrinde bezogen und deckte korrespondierende anatomische Ausfälle auf.

Grünthal teilte einen Fall von eindeutiger Seelenblindheit bei Alzheimerscher Krankheit „mit einer in der Calcarinagegend außerordentlich hochgradigen Rindenschrumpfung" mit. Ein weiterer sehr eingehend untersuchter und analysierter Fall *Grünthals* zeigte eine der „Seelenlähmung des Schauens" (*Bálint*) verwandte Blickeinstellungsstörung, eine optische Ataxie, einen an die „Komprehensionsstörung" *Picks* erinnernden Ausfall für Erfassung bildlicher Gesamteindrücke, schließlich noch eine Autotopagnosie und eine Rechts-Links-Orientierungsstörung. Dieser Ausschnitt aus dem Syndrom des Parieto-occipital-Gebiets fand seine anatomische Bestätigung im hirnpathologischen Befund, der die für die Alzheimersche Krankheit bezeichnenden Veränderungen vornehmlich im Gebiet der Konvexität des Scheitel- und Hinterhauptlappens aufwies.

Liebers veröffentlichte den anatomischen Befund des von *Runge* im Bumkeschen Handbuch klinisch dargestellten Falles, der intra vitam „neben mnestischen leichte aphasische und apraktische und schwerere agraphische Störungen" aufwies und dessen anatomische Untersuchung neben einer allgemeinen Atrophie von Alzheimerscher Prägung nicht nur eine besondere mikroskopisch-histologische Akzentuierung Alzheimerscher Veränderungen, sondern auch eine makroskopisch umschriebene Betonung des atrophischen Prozesses im Parieto-occipital-Gebiet bot, was den Autor dazu bestimmte, von einer Pickschen Atrophie bei Alzheimerscher Krankheit zu sprechen, eine irreführende Bezeichnung, auf die oben schon hingewiesen wurde.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei dem letzten hierher gehörigen Fall, dem von *Horn* und *Stengel*. Diese Autoren veröffentlichten einen Fall von umschriebener Rindenatrophie des Occipitallappens und zählten ihn der Pickschen Krankheit zu, erwägen jedoch die Möglichkeit eines Übergangsfalles von Pickscher Atrophie zur Alzheimerschen Krankheit. *Grünthal* und auch *von Braunmühl* treten jedoch entschieden für die isolierte nosologische Sonderstellung jeder der beiden Formen im Sinne der „Krankheitseinheit" *Kraepelins* ein und rechnen den Fall von *Horn* und *Stengel* wegen einer Reihe atypischer klinischer Zeichen und wegen des sicheren Vorhandenseins von Drusen wohl mit Recht der Alzheimerschen Krankheit zu[1]).

[1]) Ähnlich gelagert scheint mir auch ein im Zbl. Neur. kurz referierter Fall aus der französischen Literatur zu sein (Abély u. Ferdières, 73, 613).



Im folgenden soll ergänzend zu diesen wenigen einschlägigen, z. T. umstrittenen Veröffentlichungen ein Fall von Alzheimer'scher Krankheit mit besonderer „Akzentuierung" des Parieto-occipitalgebietes mitgeteilt werden, die sich aus den klinischen Zeichen nachweisen und durch das Encephalogramm eindeutig bestätigen ließ.

Patientin: Frau A. U., 52 Jahre alt.

Familienanamnese: Der Vater ist mit 68 Jahren an Altersschwäche, die Mutter mit 36 Jahren an unbekannter Ursache (Tbc?) gestorben. Letztere soll nach Angaben einer Angehörigen vorübergehend in einer Heil- und Pflegeanstalt gewesen sein, was nach den Aussagen anderer Angehörigen nicht zutreffen soll. (Eine Nachfrage bei dem Rheinischen Prov.-Institut für psychiatrisch-neurologische Erbforschung in Bonn ergibt, daß die Mutter in einer rheinischen Anstalt nicht gewesen ist.) — Der Sohn, 27 Jahre alt, Techniker, zur Zeit Unteroffizier bei der Luftwaffe, ist gesund, nie ernstlich krank gewesen. — Geschwister der Pat.: 1. J. B., geb. Breker, verheiratet, gesund, 2 gesunde Kinder. 2. W. B., verheiratet, gesund, 2 gesunde Kinder. — 2 als Kleinkinder an unbekannter Ursache gestorben. — 2 Halbgeschwister sind vorhanden, über deren Verbleiben jedoch bisher keine Kenntnis zu erhalten war.

Aus der Vorgeschichte: Die Pat. hat eine normale Kindheitsentwicklung durchgemacht, hat die Volksschule besucht, ist nicht sitzen geblieben, war etwas über dem Durchschnitt gut begabt. „Wußte immer über alles gut Bescheid, man konnte sich bei ihr Rat in vielen Dingen holen." Habe immer gut behalten und rechnen können. Nach der Schulentlassung ist sie in mehreren Haushaltsstellungen gewesen bis zu ihrer Heirat im Jahre 1913.

Vor ihrer Erkrankung ist sie immer eine lebhafte, lebenslustige Frau gewesen, die „alles mitgemacht hat, nie Spielverderber gewesen ist". Wohl sei sie hin und wieder wegen kleiner Anlässe aufgeregt gewesen, ein Zug, der allgemein für „Nervosität" gehalten wurde. Im Anschluß an eine Verstimmung, die durch Ärger über Familienverhältnisse oder sonstige alltägliche Ereignisse, jedoch in seltenen Fällen auftrat, habe sie wohl „schon mal" sehr traurig sein können, habe geweint, sei aber durch Zuspruch meist sehr schnell darüber hinweggekommen und sei bald wieder der alte lebensfrohe Mensch geworden.

Hinsichtlich des Körperlichen ist bemerkenswert, daß sie eine auffällige gelblich-bräunliche Hautfarbe immer schon gehabt hat.

Die Ehe war gut. Die Ehegatten haben sich gut verstanden. Der Mann war fleißig und ein guter Handwerker. Da er in gewissen Zeiten sehr gut verdiente, sei er leichtsinnig geworden. Im Anschluß an eine Schwarzwaldreise im Jahre 1938 sei er schwermütig geworden, habe „Verfolgungsideen" gehabt. Der konsultierte Arzt habe vorgeschlagen, ihn in Anstaltsbehandlung zu geben. Dazu ist es wegen des inzwischen erfolgten Suicids durch Erhängen nicht mehr gekommen (November 1938).

Die Erkrankung der Pat. hat bereits vor dem Ereignis des Selbstmordes ihres Gatten begonnen und zwar hat sie bereits etwa 1 Jahr vor diesem Ereignis über ständige, oft unerträgliche Kopfschmerzen geklagt, die sich diffus über den ganzen Kopf erstreckten. Auch hat sich bereits damals eine Vergeßlichkeit bemerkbar gemacht, die sich darin äußerte, daß sie alles, was sie einzukaufen beabsichtigte, aufschreiben mußte.

Nach dem Selbstmord des Ehemannes, dem Ereignis, das von den Angehörigen und auch zunächst von ihr selbst als die eigentlich auslösende Ursache zum Auftreten der Krankheit betrachtet wurde, sind diese Beschwerden noch erheblich stärker geworden. Die Kopfschmerzen blieben gleich stark, traten jedoch in den Hintergrund hinter der sich steigernden Merkfähigkeits- und Gedächtnisschwäche. Sie war gezwungen, ein Haushaltsbuch zu führen, mit diesem in die Geschäfte einkaufen zu gehen, sich die Geldbeträge eintragen zu lassen und es dem Sohn zur Kontrolle und Abrechnung vorzulegen. Sie vermochte nur schwer, auch leichtere Aufgaben des alltäglichen Gebrauchs zu rechnen, versah jedoch ihren Haushalt nach wie vor ordentlich.

Ferner ist schon früh eine Wortfindungsstörung aufgefallen. Sie wurde besonders ärgerlich, wenn sie ein Wort nicht finden konnte oder sich einmal versprach. Zu der Zeit verschrieb sie sich oft und drückte auch hierüber häufig ihren Angehörigen gegenüber ihren Unwillen aus. Lesen tat sie in dem Jahr vor ihrer Einlieferung kaum noch.

Besonders auffallend war in der Folgezeit, daß sie sich auf der Straße häufig nicht zurechtfand; konnte manchmal das Haus einer von ihr häufig besuchten Verwandten nicht finden, wurde von dieser mehrfach auf der Straße planlos umherirrend aufgefunden. Die Wohnung des Arztes, den sie wegen ihrer Störungen zweimal in Begleitung aufgesucht hatte, konnte sie beim dritten Mal, als sie sich allein dorthin begab, nicht wiederfinden. Erzählte dann der sich erkundigenden Verwandten, sie sei wohl bei dem Arzt gewesen, dieser habe ihr gesagt, sie sei jetzt gesund und sie brauche nicht wiederzukommen. Verlegte alle Gegenstände des täglichen Gebrauchs, kann sie nicht wiederfinden. In dieser Zeit war sie häufig mißgestimmt und reizbar, hat viel geschlafen.

Zunehmend war die Verschlechterung der Sprache. „Es fiel ihr schwer, die Worte zu finden, obwohl sie schließlich alles ausdrücken konnte."

Erwähnenswert ist noch, daß sie einmal unmotiviert den Gashahn aufgedreht und sich dann aus der Wohnung entfernt hat.

Die sich steigernden Störungen, vor allem die in der Folgezeit selbst in der eigenen Wohnung vorhandenen räumlichen Orientierungsstörungen, die sie hilflos machten, erforderten am 20. 7. 1939 die Aufnahme in unsere Klinik.

Aus dem Krankenblatt

21. 7. Pat. kommt freundlich und willig zur Untersuchung, klagt sofort über „schlechtes Gedächtnis", sei deshalb zum Nervenarzt gegangen, der sie nach Grafenberg zur Beobachtung eingewiesen habe.

Pat. ist hinsichtlich der Person, des Ortes und der Zeit orientiert, macht richtige, in den oben erwähnten anamnestischen Erhebungen enthaltene Angaben zur Familien- und Eigenvorgeschichte.

Als Begründung für die im Laufe des Gespräches sich ausprägende depressive Verstimmung gibt sie den Suicid ihres Ehemannes an, für den sie keine ausreichende Erklärung finde. Seit dieser Zeit fühle sie sich elend, matt, manchmal von einer ungeheuerlichen Unruhe geplagt. In der letzten Zeit habe sie Traurigkeitszustände, sie müsse oft weinen, käme dann mit der Arbeit nicht zurecht. Was sie jedoch am meisten störe sei, daß sie nicht nur nichts Neues behalten könne; auch auf frühere Geschehnisse könne sie sich nicht mehr besinnen.

Merkfähigkeitsprüfung. Die Zahl 8756 wird zum Behalten aufgegeben.

— Beim Nachsprechen schon vergessen, nach 1 Minute keine Vorstellung mehr, um eine wievielstellige Zahl es sich gehandelt haben könnte.

Rechenprüfung.
(3×5 = ?) 15 (5×7 = ?) ... 35
(22 + 17 = ?) ... 39 (119 — 24 = ?) ... 39 ... 132 ... 124

Gegenstände benennen.
(Stempel) + (Stempelkissen) „Stempelbuch" (Taschenlampe) ... „Feuerzeug" ... (Federhalter) + (Schlüsselbart) + (Nagelbürste) „Bürste ... für die Hände ... Scheuerbürste"; bei Nennung Zustimmen und fehlerloses Nachsprechen. (Hammer) „Flasche, Klopfer..." (Trichter) „Kelch ... Instrument..." (Trichter?) „ach — ja". (Schalter) „Für auszustöpseln..."(?) „Stecker...." (Aschenbecher) „Für Zigaretten... (mit Hilfe) — Aschenbecher".

Unterschiedsfragen.
(Treppe — Leiter?) Pat. wird verlegen-hilflos, zittert am ganzen Körper, vermag kaum mehr ein Wort über die Lippen zu bringen, sagt: sie sei jetzt so aufgeregt, sie könne keine Antwort geben. Auch habe sie der ganze Untersuchungsgang sehr ermüdet.

Beginnt plötzlich zu weinen, läßt sich wieder schnell beruhigen, äußert den Wunsch, doch bald wieder gesund zu werden. In ihrer Psychomotorik fahrig und unsicher. Affektiv traurig-ängstlich, auf Befragen: Grübeln, nicht lebensmüde, keine Selbstmordabsichten. Sie finde ihren Zustand unerträglich, deshalb wünsche sie freiwillig eine fachärztliche Beobachtung und Behandlung.

Aufgefordert, ihren linken kleinen Finger zu zeigen, arbeitet sie ratlos mit der rechten Hand herum. Nach wiederholten Fragen kann sie schließlich richtig die linke Hand zeigen, aber nicht den kleinen Finger. Bei geschlossenen Augen soll sie bezeichnete Finger angeben, das gelingt nicht.

Prüfung symbolischer Handlungen (Ausdrucksbewegungen). (Militärisch grüßen) + (Kußhand zuwerfen) + (Mit der Faust drohen) + (Winken + (Kaffeemühle) + (Türe aufschließen) + (rechts wie links).

Prüfung der Durchführung von Objektbewegungen. (Streichholz anstecken) + (Ausblasen) + (Brief einstecken) +.

Auch in der eigenen Versorgung durchaus geschickt und ungestört.

Prüfung des Körperschemas. Aufforderung, mit der linken Hand ans rechte Ohr zu fassen u. ä.: Versagen.

Körperlicher Befund. Haut: sehr stark bräunlich pigmentiert, schlaff, ohne Exantheme oder Ödeme. Gesicht: starkes Beben der Gesichtsmuskulatur. Facialisinnervation: linksseitige Parese. Pupillen: reagieren wenig gut auf Licht. Herz: schwirrender 1. Ton über der Mitralis. Armsehnen- und Periostreflexe: beiderseits lebhaft, rechts stärker als links. Bauchdeckenreflexe: cutan rechts schwach positiv, links positiv, periostal beiderseits positiv, rechts = links. Patellarsehnenreflexe links schwach positiv, rechts sehr lebhaft, von der ganzen Tibiakante auslösbar. Achillessehnenreflexe: links schwach positiv, rechts positiv. Tremor: starkes Zittern der gespreizten Finger. Sprache: bei Testworten Silbenstolpern. Sonst körperlich-neurologisch o. B.

Urin: o. B. Blutbild: o. B. Senkung: o. B. Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor: negativ. Lumbalpunktion: Liquor: klar. Nonne: negativ. Weichbrodt: negativ. Pandy: negativ. Zellen: 3/3. — Augen-

ärztliche Untersuchung in der Akademie-Augenklinik Düsseldorf: Fundus: o. B. 10. 8.: Wirkt beim Aufstehen ratlos aus Nichtorientierung.

14. 8.: Die Orientierungsstörung am eigenen Körper ist wechselnd stark vorhanden. Auffällig ist die sehr rasche Ermüdbarkeit.

24. 8.: Zu einer ausdauernden geordneten Tätigkeit auf der Abteilung ist Pat. nicht zu gebrauchen. Sie steht oft ratlos herum. Die Ratlosigkeit nimmt stets deutlich zu, wenn irgendwelche Anforderungen an ihren Raumsinn gestellt werden.

25. 8.: Heute abend gerät Pat. plötzlich in einen ängstlichen Erregungszustand; mit ängstlich-verzweifeltem Wehklagen glaubt sie, sterben zu müssen. Sie wisse es ganz genau, sie müsse über eine Falltür und würde dann unten in den Mühlgraben gestoßen. Daß man ihr nach dem Leben trachtet, ist ihr nicht auszureden. Der Schlaftrunk (2,0 Chloral), den sie als Giftbecher ansieht, nimmt sie nur unter äußerstem Widerstreben. Danach bald Beruhigung.

26. 8.: Heute nur mehr eine ungewisse Erinnerung an den gestrigen Angstzustand.

7. 9.: Steht stundenweise mit auf. Versorgt sich selbst. Findet sich oft nicht zurecht.

Orientierung am eigenen Körper.

a) Transitive Bewegungen: (Zeigen Sie Ihre linke Hand!) Hebt beide Hände etwas an, läßt die linke wieder sinken und zeigt schließlich die rechte Hand.

(Zeigen Sie Ihr linkes Ohr!) Greift mit der rechten Hand ziellos nach vorn und oben, verharrt einige Augenblicke in der Lage und antwortet auf wiederholtes Fragen: Ist das Ihr linkes Ohr? mit „Ja“.

Das gleiche geschieht bei der Aufforderung, das rechte Auge zu zeigen.

b) Rechts-Links-Orientierung: Referent berührt die mit geschlossenen Augen daliegende Pat. abwechselnd in unregelmäßiger Reihenfolge auf der rechten oder linken Körperseite und fordert sie auf, die Seite zu benennen. Von 10 solchen Testen werden 6 falsch beantwortet.

c) Benennung eigener Körperteile: Referent faßt die Pat. (Augen geschlossen) 1. an die rechte dicke Zehe: (Was habe ich angefaßt?) „Den Daumen...“ (Stimmt das?) „... Ja“. (Ist das nicht die dicke Zehe?) „... Ach ja“. 2. am Fuß: (Was ist das?) „... das Bein“. (Oben oder unten?) “Oben“. 3. An den rechten Zeigefinger: (Was ist das?) „Daumen“. (Zeigefinger?) „... Ja“.

Zur Aphasieprüfung:

Benennung von Gegenständen: (Taschenlampe) „Feuerzeug“. (Seife) „Radiergummi“ (riecht dann daran) „Ach, Seife“. (Schlüssel) + (Schlüsselbart) „... na ... ich weiß es doch ... Schlüsselhaken ... oder so“. (Bart?) „Ja“. (Nagelbürste) „Scheuerbürste“ (Federhalter) „Bleistift ... nein, ich hab' es so auf der Zunge — sagen Sie — das ist ... ist ... Bleistift ... nein“ (Federhalter?) „Ja, sicher: Federhalter“. (Kamm, Uhr, Brille) +.

Stereognosieprüfung: (Schlüssel) + rechts = links. (Kamm) + rechts = links. (Nagelfeile) + rechts = links. (Geldstück) + rechts = links.

Rechenfähigkeit:

(4×2 = ?)	8 ... nein 12	(3×5 = ?)	30
(4+3 = ?)	15	(2+2 = ?)	4
(3—1 = ?)	0	(6—2 = ?)	4
(8 : 2 = ?)	1	(4 : 2 = ?)	2 ... nein 4



Zeichnen und Schreiben: (Zeichnen Sie ein Haus!) Pat. fährt zunächst aufgeregt mit dem Bleistift hin und her und sagt dabei: „Ein Haus... ein Haus", zeichnet dann mit Schreibbewegung eine Schleife (Abb. 1, links); beginnt dann, aber ohne erneute Aufforderung, unter Wiederholung des stereotypen „Ein Haus ... ein Haus" von neuem: das Produkt sind jedoch nur die beiden parallelen Striche (rechts).

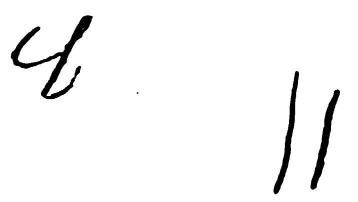


Abb. 1.

Die photographische Abbildung eines Hauses wird richtig mit „Haus" bezeichnet. Ebenso die in Abb. 2 (links) dargestellte grobe Skizze.

Auf die Aufforderung, diese zu kopieren, zeichnet sie mit große Mühegabe das in der Abb. 2 rechts dargestellte Strichwerk.



Abb. 2.

Nachdem ein vorgelegtes Quadrat richtig benannt worden ist („Viereck"), soll Pat. ohne Vorlage ein solches zeichnen.



Abb. 3.

(Schreiben Sie Ihren Namen!)

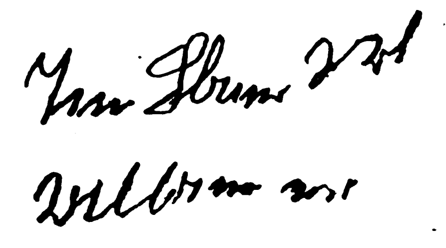


Abb. 4.

Versucht im Anschluß daran nochmals spontan ihren Namen zu schreiben.

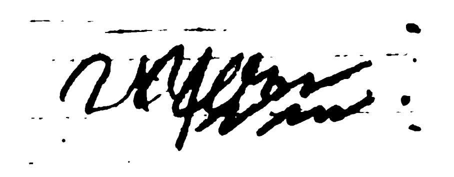


Abb. 5.

Aufgefordert, zu gehen, findet sie die Tür erst, nachdem sie zunächst an der falschen Wand gesucht hat, findet dann ihr Bett nicht wieder, eine Tatsache, die vom Pflegepersonal häufig beobachtet wird.

23. 1. 1940: Erklärung des 2. Bobertag-Bildes (eingeworfene Fensterscheibe): „Ein Arbeiter ... und eine Frau ... hat die Gardinen zurückgezogen ... und hier ist ein Junge und noch ein Junge ... und ... 'ne Gardine ... und da ist auch noch wieder 'n Arbeiter und ein kaputtes Fenster."

29. 2.: Gibt an, ihr Zustand sei sehr wechselnd; oft fühle sie sich ganz wohl, „aber manchmal ist es wieder ganz durcheinander — der Kopf hier oben."

Oberflächliche Gesichtsfeldprüfung scheitert an der optischen Aufmerksamkeitsschwäche der Pat. Sie ist nicht dazu zu bringen, daß sie einen bestimmten Punkt fixiert. Trotz offenbar vorhandener Mühegabe wandert der Blick dauernd ab, dazu erhebt sie in langsamer unsicher tastender Bewegung den linken Arm, als ob sie im Dunkeln etwas greifen wollte.

Die Apraxieprüfung ergibt einen ungefähr gleichwertigen Störungsgrad bei beiden Händen; gelegentliche Bewegungsvertauschungen, Auslassen von Teilbewegungen und oft völliger Mangel des Vorstellungsbildes einer geforderten Bewegung.

Die Ermüdbarkeit der Pat. ist ungeheuer gesteigert. Nach kurzer Untersuchung gelingt eine Konzentration auf neue Aufgaben nicht mehr. Sie beginnt in planloser Weise mit ziellos suchenden, langsamen Bewegungen die Arme vorzustrecken, der Affekt wird ratlos.

11. 11.: Außerordentliche Verlangsamung und Einschränkung aller psychischen und psychomotorischen Abläufe. Paraphasien, Gedächtnis- und Merkschwäche, Apraxie, Agraphie, Orientierungsstörung am eigenen Körper, amnestisch-aphasische Störungen.

12. 11.: (Wie heißen Sie?) „Ulber" (Wie alt?) „44" (Jahr?) „44" (Wann geboren?) „44" (Zunge zeigen; Hand geben; Ohr fassen) + (Mit der linken Hand ans Ohr fassen) Tastet ziellos links oben in die Ferne. Mit geschlossenen Augen: (Ans Ohr fassen) es gelingt fast. (An die Nase fassen) Sie tastet geradeaus ziellos voraus und bleibt suchend allmählich ganz in der Bewegung stecken. (Streichholz anzünden) Gelingt erst sehr langsam und unsicher, nach mehrfachen Entgleisungen. (Kerze anzünden) Die Bewegung bleibt nach anfangs richtigem Entwurf in der Mitte stecken — immer unter dem Ausdruck der Ratlosigkeit. Bei der Prüfung mit geschlossenen Augen zeigt sich eine ganz ausgesprochene Finger- und sonstige Autotopagnosie. Sie kann ihre eigenen Glieder bei Aufforderung nicht finden.

20. 5. 1941: Kommt mit wenig bewegtem Gesicht zur Untersuchung, sieht sich scheu und ratlos um, blickt dann wie gedankenverloren vor sich hin, ist im ganzen teilnahmslos. (Wie geht es Ihnen?) „Ach, so geht es mir ganz gut ..." (Wo sind Sie her?) „Jetzt ist hier ga... ganz gut." (Seit wann sind Sie denn hier?) „Ja, das ist eine lange Zeit schon." (Was schreiben wir für ein Jahr?) „... ach ... jetzt bin ich so aufgeregt." (?) Mit fahrigen Bewegungen in den leeren Raum und sagt: „Hier ... hier ist ja nicht viel." (Wie heißen Sie denn mit Vornamen?) ... (?) „... Toni". (Wie alt sind Sie?) „Ja" (?) Sieht den Referenten ratlos an. (?) ... (Wann sind Sie geboren?) „Das ist es gerade, das hat zu lange ge...gelegen." (Wo wohnen Sie denn?) „Auch hier." (Wo sind Sie hier?) „... Ach, jetzt ist alles gut, jetzt wird es wohl wieder." (Sind Sie krank?) „Nein" (Ganz gesund?) „Ja, ich bin ganz gesund." (Wie ist denn Ihr Gedächtnis?) „Auch ganz gut." (Können Sie gut behalten?) „Ja". Die Zahl 25 wird zum Behalten aufgegeben: (Sprechen Sie die Zahl nach!) „Ach, das ist aber sehr viel." Nach einer weiteren gleichen Aufforderung zeigt sie die Zähne. (2+2 = ?) 5 (prompt) (3×4 = ?) .... 3 — (4—1 = ?) Man sieht ihr an, daß sie sich mit großer Anstrengung auf ihre Aufgabe zu konzentrieren versucht, sie hält den Atem an und macht krampfhafte Bewegungen mit den ineinander verschlungenen Händen, die ihren Konzentrationswillen ausdrücken. (1×4 = ?) „Wann?" (?) „Versteh nicht, versteh ich nicht." (Wo ist Ihr Sohn?) „Meine Wohnung." (?) „Ja, hier." (Wo denn hier?) „Ich weiß... ich weiß nicht, ob er da ist." (Wann haben Sie Ihren Sohn zum letztenmal gesehen?) „Ja, das wird er wohl." (?) ... (Wie heißt Ihr Sohn?) „Nicht immer" (?) (Mit Nachhilfe: Ha, Ha) „Hans". (Wie schlafen Sie denn?) „Gut" (prompt). (Haben Sie guten Appetit?) „Ach ich, ich esse auch ganz gern Bro ... Brot." (Was mögen Sie am liebsten essen?) „Ach, ich ess... ich esse alles." (Wie ist Ihr Stuhlgang?) „Ach, gut" (Vertragen Sie sich mit Ihren Mitpatientinnen?) ... (?) „Ach ich muß doch, ich muß doch gehen."

25. 8.: Aufforderungen: (Fassen Sie sich an die Nase!) ... (?) ... (?) Geht mit dem Zeigefinger an die Nase. (Fassen Sie sich an Ihr Auge!) Zeigt mit dem Zeigefinger der rechten Hand vor sich in den Raum, aus dem Zeigen entwickelt sich ein grobschlägiger Tremor, die Hand sinkt ihrer Schwere nach nach unten rechts, der Tremor dauert eine Zeitlang an und geht dann in ein amorphes Streicheln des anderen Handrückens über. (Zeigen Sie Ihr Ohr!) Die gleiche Bewegung wie vorher.

Referent faßt an das rechte Ohr der Pat. (Was ist das?) prompt: „Oh... Ohr." (Fassen Sie an Ihr Ohr!) Die gleiche suchende Bewegung nach vorne in den freien Raum hinein, wobei die Bewegung wieder in einen Tremor grobschlägiger Art, das mehr einem Taktieren ähnelt, übergeht und in dieser Be-

wegung über mehrere Minuten hin verharrt. Die linke Hand, die im ganzen sehr wenig aktiv ist, zeigt dabei einen feinschlägigen Tremor.

(Machen Sie die Augen zu!) + (prompt), Lidflattern. (Machen Sie sie wieder auf!) Schreckt zusammen, öffnet langsam die Augen.

(Geben Sie mir Ihre Hand!) „Die Hand?“. Streckt die Hand dem Referenten entgegen. Als dieser sich ihr mit der rechten Hand nähert, klemmt sie die Fingerspitzen der dargebotenen Hand zwischen ihren Zeige- und Mittelfinger und vollführt dann reibende Bewegungen. (Geben Sie mir die Hand!) Bei der erneuten Aufforderung streckt sie die Hand dem Referenten entgegen, es kommt jedoch nicht zu einem Umschließen der dargebotenen Hand, lediglich zu einer leichten Berührung. Es setzt dann wieder der grobschlägige Tremor, der bei vielen intendierten Bewegungen bemerkbar ist, ein. Dabei wird das Ziel der Aufforderung vollkommen vernachlässigt. Die Hand sinkt danach auf den Schoß zurück.

(Zeigen Sie Ihre Zähne!) +. Die gleichen taktierenden Bewegungen mit der rechten Hand, die beim Augenzeigen und bei der Aufforderung des Handgebens bemerkbar waren, zeigen sich jetzt wieder nachwirkend spontan.

G e s c h r i e b e n e A u f f o r d e r u n g: (Zeigen Sie die Zunge!) Sieht ratlos und verständnislos auf das Geschriebene, reagiert im geforderten Sinne in keiner Weise.

P r ü f u n g d e s S c h r e i b v e r m ö g e n s: 15. 9. Es wird ihr ein Bleistift und ein Blatt Papier vorgelegt. Auf die Aufforderung: „Schreiben Sie bitte Ihren Namen!“, versucht sie den Bleistift zu ergreifen, tastet zunächst daneben und und gerät dann wieder in ihre grobtremoröse Bewegungsunruhe des rechten Armes hinein. Hat nach etwa ½ Minute anscheinend die Aufgabe vergessen, sitzt dann wieder teilnahmslos da. Es wird ihr der Bleistift angeboten: (Schreiben Sie Ihren Namen!) Nimmt den Bleistift richtig in die Hand, kritzelt in unregelmäßigen Zügen zunächst nicht auf das Papier, sondern ziellos auf die weiße Tischdecke, kommt dann schließlich im Verfolg ihres Kritzelns auf das Papier, hört hier jedoch sofort mit den unregelmäßigen Auf- und Ab- und Kreisbewegungen der Hand auf, fängt nach etwa ½ Minute spontan diese Bewegungen im freien Raum fortsetzend wieder ähnlich rhythmisch an wie vordem beschrieben.

Es wird ihr die Hand mit dem Bleistift an das Papier herangeführt und nochmals die Aufforderung gegeben, ihren Namen zu schreiben. Macht eine Reihe von kreisartigen Kritzelbewegungen. (Was heißt das denn?) „Ulber“. (Schreiben Sie jetzt mal Toni!) „Wie?“ (!) Wieder eine Reihe von Kritzelbewegungen meist mit langen Abstrichen und Schleifen, zum Schluß in linearer Formation.

L e s e n g r o ß g e d r u c k t e n T e x t e s: (Hund) „... Hund“ (Hand) „... Hund ... Hunne. (Wald) ... (Wohnung) „... Sto... Sto...“ (Wald) „Schr ... Schro.“

Es wird ihr die großgedruckte Titelseite des Bingschen Lehrbuches vorgelegt „Lehrbuch der Nervenkrankheiten in 30 Vorlesungen von Dr. Dr. h. c. Robert Bing“ mit der sprachlichen und gestischen Aufforderung zu lesen. Die Pat. liest zunächst das ihr angewiesene größtgedruckte Wort: „Nervenkrankheiten“ mit einigen artikulatorischen Unschärfen verständlich. Bei der Aufforderung, das gleiche Wort nochmals zu lesen, liest sie „Nervenlesungen“ (eine paralektische Kontamination). Läßt die Blicke ruhelos über den Text schweifen. Das isoliert abgedeckte Wort „Bing“ liest sie als „Bingen“.

G e g e n s t ä n d e b e n e n n e n: (Zahnbürste) „Zahn...Zalle“. (?) „Zahn“ (?)

ärgerlich „ach, Zahnstern." (?) „Zah...brille" (?) „Panzarkte" (Zahnbürste?) „Ja". (Was ist es?) „Ja". (Nun, was ist es denn?) ... (Kleiderbürste) „Bürste" (prompt). (Messer) „Bürste" (?) „Messer". (Teelöffel) „Klein Zewet" (?) ... (Gabel) + (prompt). (Spiegel) „Mit, mit, ach, ach ..." (?) ... (Pfeife) „Mutz" (prompt). Als Referent lacht, lacht sie mit. (Pfeile?) „Ja". (Was ist es?) „Mutz". (Taschenmesser) „Sche... Scher... Schere'.. (Schere oder Messer?) „Ja". (Revolver) „Wwe ... weiß ich nicht". (Mundharmonika) „Monika". (Uhr) ... (Fernrohr) ... (Kamm) „Schw ... Ste ... St."

Aufforderungen: (Nehmen Sie den Revolver in die Hand!) „Ach, kann nicht ..." (Bürste!) Drückt mit dem kleinen Finger auf das Ende der Zahnbürste und vollführt mit ihr reibende Bewegungen kreisförmig über die Unterlage. (Zahnbürste in die Hand!) Zeigt die Zähne, fragt: „Einbringen?" (?) Geht in Richtung auf die Zahnbürste in den leeren Raum, geht über den Ort, wo die Zahnbürste liegt, hinweg, zieht dann die Hand zurück und gibt den Versuch ratlos auf. (... Mutz!) Nimmt die Gabel und sagt lachend: „Für eine Frau", berührt dann die Gabel, nimmt schließlich den Revolver in die Hand, macht reibende Bewegungen über die danebenliegende Bürste. (Wo ist die Monika?) Zeigt auf die Bürste.

Ihr wird nochmals die kurze Pfeife gezeigt, mit der Frage, ob das eine „Mutz" sei. (Dieses für eine solche Pfeife im Rheinland gebräuchliche Dialektwort hat sie eben selbst gebraucht.) Sie lacht darauf in adäquater Weise belustigt, wie wenn sie sich der Komik dieses Dialektwortes bewußt wäre. Jedoch schlägt dieses Lachen plötzlich ohne Übergang in ein Weinen um, das sie auf Fragen nicht zu begründen weiß.

Ähnliche Affektentgleisungen sind mehrfach beobachtet worden.

Gestische Afforderungen: Auf die gestische Aufforderung, auf ihre Nase zu zeigen, imitiert sie die vorgemachte Bewegung, indem sie nicht auf die Nase, sondern auf die Tischplatte tippt.

Referent zeigt seinen Daumen: (Was ist das?) .... Macht ständig in Abständen wischende Bewegungen, die in etwa den Bewegungen ähneln, die sie beim Schreiben vollführt hat (perseverierte Handlungen).

20. 12. Nachsprechen von Worten: (Vater) „Vat". (Kind) +. (Bahnhof) „Bahnhof". (Lokomotive) „Lif...". (Mein Sohn Hans) +. (Ich kann gut schlafen)... (!) „Ja".

Amusieprüfung: Vermag vorgesungene Melodien nachzusingen. Die gebrauchten Worte sind jedoch verwaschen und zum Teil verstümmelt.

Apraxieprüfung: (Drohen Sie mir mal!) +. (Machen Sie mir eine lange Nase!) Perseveriert die Drohbewegung, die sie mit der linken Hand andeutungsweise mitmacht. (Wie dreht man eine Kaffeemühle?) +. (Wie grüßt ein Soldat?) Die richtig angesetzte Bewegung bleibt stecken, hält die rechte Hand mit der Innenfläche zum Gesicht halbrechts etwa 20 cm von ihrem Gesicht entfernt ab. (Werfen Sie mir eine Kußhand zu!) Greift mit gespitzten Fingern in den leeren Raum, spitzt den Mund, bringt jedoch die Hand nicht an den Mund, die Bewegung geht wieder in die häufig beschriebene Iteration über. (Wie spielt man Klavier?) Stellt die Finger beider Hände spitz auf die Tischkante, reibt dann amorph hin und her. (Zünden Sie die Kerze an!) Nimmt zunächst die Streichholzschachtel in die linke Hand, öffnet sie dann ganz ungeschickt, dreht die Schachtel mit der Öffnung nach unten, so daß die Streichhölzer herausfallen, schließt sie wieder und versucht die herausgefallenen Hölzer in die geschlossene Dose zu tun, schüttelt die geschlossene Schachtel dann ratlos, gerät wieder in den beschriebenen Tremor und hat offenbar die Aufgabe vergessen. Manipuliert unsicher mit den Streichhölzern.

Bei der zweiten Aufforderung reibt sie mit dem verkehrten Ende des Streichholzes auf der Breitfläche der Streichholzdose, öffnet die Dose dann wieder, schüttelt die Streichhölzer und sieht ratlos ihrem eigenen Treiben zu. Trotz mehrfacher Aufforderung gelingt es ihr nicht, die geforderte Handlung zweckgerichtet durchzuführen. (Brief falten und ins Kuvert tun!) Nach der Aufforderung reibt sie zunächst mit dem Papierblatt über das geöffnete Kuvert hin und her, macht dann einige unsichere Ansätze, das Blatt in die Öffnung hineinzubekommen, dreht den Umschlag und das Blatt mehrfach herum, kneift in vollkommen ungeordneter Weise Blatt und Umschlag, hält beide voneinander und bietet sie dem Referenten schließlich mit einem abschließenden „hier!" ratlos wieder an.

Nachsprechen von Reihen: (1) „Ja". (1) +. (2) + 1 4 5 6 7 8 9 10 11 12. (Januar) .... (Februar) „... Bro ...". (März) „... Bo...". Wiederholt bei jeder Aufforderung nachzusprechen die iterierende Bewegung, die im direkten Anschluß an eine Aufforderung besonders stark ist.

25. 2.: Körperlicher Befund: Haut: Die Haut ist an den dem Licht ausgesetzten Partien wesentlich dunkler gebräunt, als das übrige Integument. Haare: schwarz-graumeliert, Oberlippenbehaarung, besonders stark gegen die Mundwinkel, stärkere Behaarung auch an der Kinngegend. Schädeldecken: nicht druck- oder klopfempfindlich. Stirn: hoch, gewölbt. Tonsillen etwas hypertropisch, leicht gerötet. Die Zähne weisen keine Schmelzdefekte auf, lückenhaft, teilweise saniert; das Zahnfleisch ist vom Zahnhals retrahiert, livide verfärbt (Paradentose). Schilddrüse nicht tastbar vergrößert. Herz: o. B., Aktion regelmäßig. Puls: 4 × 21 Schläge in der Minute. Blutdruck: 150/110 mm Hg. Beim Zähnezeigen wird die vom Facialis innervierte Muskulatur zitternd und unsicher bewegt. Rechter Mundwinkel etwas tiefer als linker. Augenbewegungen sind, soweit prüfbar, frei, kein Nystagmus. Pupillen: rechts = links, rund, mittelweit, die beiden Sehlöcher stehen etwas exzentrisch nach oben in der Regenbogenhaut. Patellarsehnenreflexe rechts stärker als links, rechts vom oberen Drittel der Tibiakante auslösbar. Erhöhte Muskelspannung der Beine. Auch in der Armmuskulatur macht sich der eigentümliche Muskelwiderstand, jedoch nicht in so erheblichem Maße, wie in den unteren Extremitäten, bemerkbar. Armsehnen- und Periostreflexe gesteigert, rechts = links. Achillessehnenreflexe rechts = links positiv. Rossolimo: rechts positiv, links ebenfalls positiv, rechts stärker als links. Mendel-Bechterew: rechts negativ, links positiv. Trömmer: rechts positiv, links negativ. Babinski: rechts = links negativ. Oppenheim: rechts schwach positiv, links negativ. Gordon: links = rechts positiv. Beim leichten Berühren der rechten Handinnenfläche kein Greifreflex, beim Beklopfen der rechten Handinnenfläche leichte Tendenz des Faustschlusses, kein Nachgreifen, kein Saugreflex. Die Sprache ist durchweg zitternd, unscharf artikuliert.

Zum Schluß sei eine Reihe ihrer seltenen Spontanäußerungen, die sie während der Exploration gemacht hat, der besseren Übersicht wegen zusammengefaßt. „Bloß der Hans. ja, der ist brav." ... „Nein, das nicht ... mit dem ... ach nee, ich kann jetzt nicht ... jetzt ist wieder gut." ... „Jetzt ist ja alles gut." ... „Mein Sohn." ... „Es ist auch so, es ist auch so, es ist auch so fertig." ... „Ist aber alles gut, kann." ... „Ist aber alles, alles in Ordnung, in Ordnung." ... „Ist nichts mehr, nix." ... „Es ist aber sonst alles, alles, alles fertig." ... „Ach lassen Sie mich, mich."

Im folgenden seien zunächst als die am meisten ins Auge fallenden Symptome: die Herderscheinungen einer kurzen analyti-

schen Betrachtung unterzogen, wenngleich die Eingliederung in die üblichen Schemata oft nur schwer gelingt (*v. Braunmühl* und *Leonhard*, *Kehrer*, *Stertz*).

Bei der Einordnung der bei Frau U. vorliegenden aphasischen Störung in die gebräuchlichen Unterformen stößt man auf erhebliche Schwierigkeiten.

An eine motorische Aphasie läßt die geringe Neigung zur spontanen Entäußerung und eine gewisse Reduzierung der zur Verfügung stehenden Worte denken. Andererseits ist die Verarmung des Wortschatzes nicht so groß, wie wir das von der motorischen Aphasie her kennen, die meist nur einige singuläre residuale Worte zur Verfügung hat, die wie ein Embolus den nachdrängenden intentionalen Redefluß verhindern („Embolusworte", *Kroll*). Dagegen vermag sich Frau U. unter günstigen Bedingungen mit einer ganzen Reihe von richtig bezogenen Worten im Rahmen alltäglicher Vorgänge verständlich zu machen. Ihre „Sprachabneigung" ist vielleicht als eine Initiativstörung, als eine „aphasie de fatigue" (*Abély*), als Ausdruck einer möglichen Mitbeteiligung des Stirnhirns im Rahmen der Gesamtstörung aufzufassen.

Die besonders im Beginn der Erkrankung imponierenden sprachlichen Auffälligkeiten vorwiegend amnestisch-aphasischer Art lassen bei der unsicheren Stellung dieser Aphasieform im Schema der hirnpathologischen Einordnung auch keine bindende Schlußfolgerung über die Zurechnung zu der ein oder anderen Hauptform der Aphassien zu.

Liepmann bezeichnet die amnestische Aphasie als eine „verwässerte" Form der transkortikalen motorischen Aphasie (wegen der Intaktheit des Nachsprechens). *Déjérine* und *Bing* halten sie für ein Übergangsstadium der kortikalen motorischen Aphasie. *Kroll* dagegen räumt ihr eine Sonderstellung mit einem eigenen Zentrum im linken Scheitellappen ein und nennt sie deshalb auch parietale Aphasie und *Schaffer* geht in der Lokalisationsbestimmung sogar so weit, sie in den engumschriebenen Bezirk des Gyrus angularis an der Übergangsstelle zur ersten und zweiten Temporalwindung zu verlegen.

Am ehesten läßt sich die jetzt bei der Frau U. zeigende Sprachstörung, deren Hauptausfälle sicherlich dem rezeptiven Anteil der inneren Sprache angehören, mit der kortikalen sensorischen Aphasie vergleichen, wiewohl eine Identifikation nicht gelingt. Wohl fehlt im allgemeinen das Wortverständnis, jedoch dringt häufig, besonders unter „Stimulation vom Affekt" her, das Gesprochene in einem oft unerwartet überraschenden Ausmaß durch, wie das bei dem Sensorisch-Aphasischen in diesem Grade zumindest äußerst ungewöhnlich wäre, obwohl — wie u. a. *Stransky* ausdrücklich erwähnt — das Sprachverständnis nicht völlig aufge-

hoben zu sein braucht, wie ja auch der Motorisch-Aphasische meist nicht total-wortstumm, sondern einige Worte verständlich zu sprechen in der Lage ist. Ferner fehlt der für die kortikale sensorische Aphasie charakteristische Rededrang mit dem durch sinnloses Aneinanderreihen zusammenhangloser Worte mit paraphasischen Entgleisungen zu einem unverständlich-chaotischen Sprachgebilde (Wortsalat, Jargonaphasie), was vielleicht aus der supponierten frontal-verursachten Sprachabneigung zu erklären ist.

Dagegen sind wiederum gelegentliche sichere Paraphasien vorhanden, die zusammen mit dem zumindest schwer gestörten Sprachverständnis ein vorwiegend sensorisch-aphasisches Bild ergeben. Zur Abtrennung von der „reinen", d. h. subkortikalen Worttaubheit ist das Fehlen des Schriftverständnisses und des Schreibvermögens ausschlaggebend. Die Abgrenzung gegen die transkortikale sensorische Aphasie ist wiederum nicht so klar, da das Nachsprechen und das Lautlesen einzelner großgedruckter Wörter ab und an, oft mit paraphasischer Entgleisung und paralektischer Kontamination gelingt, doch nur so sporadisch, daß von einer auch nur annähernden Intaktheit des Nachsprechens nicht die Rede sein kann. Diktatschreiben und Diktatzeichnen sowie Kopieren gelingt in keinem Falle. Somit wäre die Sprachstörung mit der Umschreibung einer atypischen kortikalen sensorischen Aphasie am treffendsten zu umreißen.

Auf die Spracheigentümlichkeit der „Logoklonie", der offenbar nicht eine Rinden-, sondern eine Stammganglienstörung zugrunde liegt, soll an anderer Stelle zurückgekommen werden.

Die Auflösung der sich jetzt darbietenden apraktischen Störungen der Frau U. stellen sich noch ungleich größere Schwierigkeiten entgegen als der grobanalytischen Betrachtung der Aphasie, da neben eine vorhandene Aufmerksamkeitsschwäche und den homogen-progredienten Abbau des Intellekts einmal die Erschwerung des Wortverständnisses (aus der vorwiegend sensorisch-aphasischen Störung heraus) tritt, wodurch die Übermittlung der Aufträge auf zumindest wechselnd perzipierendes Verständnis stößt und andererseits eine noch zu besprechende „iterative Bewegungsunruhe" hinzukommt, die sich immer wieder störend in die Handlungsfolgen einschiebt, diese häufig ganz überdeckt und die intendierte Handlung oft völlig koupiert.

In der beginnenden Entwicklung der Krankheit konnte bei der einzigen, zunächst ins Auge fallenden Herdstörung, der die gegenseitige Verständigungsmöglichkeit nicht wesentlich beeinträchtigenden isolierten amnestisch-aphasischen Störung eine Apraxie

nicht nachgewiesen werden (s. Untersuchungsbericht vom 22. 7. 1939).

Erst mit dem Beginn der folgenden Jahre zeigt sich bei einer Desintegrierung der eingeschliffenen Bewegungsfolgen die Ausbildung einer kombinierten ideokinetisch-ideatorischen Apraxie („Bewegungsvertauschungen, Auslassen von Teilbewegungen und Mangel des Vorstellungsbildes einer geforderten Bewegung")[1]), die bis zu dem augenblicklichen hohen Grad der Gesamtstörung aller Handlungsabläufe fortgeschritten ist, die aber —abstrahiert man von der „iterativen Bewegungsunruhe" und der gelegentlichen „Perseveration des Handelns" — die Grundelemente beider Apraxieformen rudimentär erkennen läßt.

Hirnlokalisatorisch entsprechen diesen Störungen Läsionen des unteren Scheitelläppchens mit dessen nach vorn in die Zentralregion und nach hinten in die Occipitalgegend angrenzenden Arealen, wobei die ideokinetischen Anteile als in die vorderen, die ideatorischen in die hinteren Abschnitte dieses Gebietes verankert verlegt werden. Als einem nicht nur topographisch im Mittelpunkt dieses Areals gelegenen Teil, sondern auch als einem funktionell-assoziativen Zentrum kommt offenbar dem linken Gyrus supramarginalis (*Kroll*) besondere Bedeutung zu.

Neben der erwähnten amnestischen Aphasie, bot Frau U. vor dem Auftreten irgendwelcher apraktischer Erscheinungen schon ganz im Beginn ihrer Erkrankung, d. h. noch vor ihrer Anstaltsaufnahme, eine Störung, die als eine besonders imponierende zuerst die Angehörigen auf den Verdacht einer ernsteren Erkrankung hinlenkte: die räumliche Orientierungsstörung: sie fand sich zunächst in ihr weniger bekannten Gegenden der Stadt, später aber auch in dem ihr sonst wohlvertrautem Wohnviertel nicht mehr zurecht, irrte ratlos in den Straßen umher, bis sie mit fremder Hilfe, wobei sie ihr Ziel nach Straße und Hausnummer anzugeben vermochte, nach Hause geleitet wurde. Kurz vor ihrer Einweisung bereitete ihr selbst die lokale Orientierung in ihrer eigenen Wohnung Schwierigkeiten.

Nach der Aufnahme in die hiesige Klinik konnte die Störung auch hier unter der Wirkung rezenter räumlicher Eindrücke besonders anschaulich beobachtet werden: „wirkt ratlos aus Nichtorientierung", „findet sich auf der Abteilung nicht zurecht", und spezifiziertere Beobachtungen: „findet ihr Bett nicht", „findet die Tür nicht" usw. sind häufige Krankenblatteintragungen in den ersten Monaten ihres Hierseins, als sie noch nach außen hin ein bei mäßiger Beanspruchung durchaus geordnetes und bei ober-

---

[1]) Zit. nach dem Krankenblatt.

flächlicher Betrachtung ausreichend gut komponiertes psychisches Gesamt bot.

Daß dieser Störung nicht nur ein einfaches mnestisches Versagen zugrunde lag, was bei der erheblichen Merk- und Gedächtnisschwäche vermutet werden kann, ist mit einiger Sicherheit aus dem Vorhandensein weiterer räumlicher Orientierungsstörungen im erweiterten Sinne zu schließen.

Hierher gehört die „konstruktive Apraxie“ (*Kleist*), bei der gerade die räumliche Form des Werkes mißlingt, ohne daß eine Apraxie der einzelnen Bewegungen vorliegt. Zu dem Zeitpunkt, als die Prüfung an Hand von Zeichenversuchen mit und ohne Vorlage gemacht wurde (S. 104 u. 105), war noch keine Apraxie, sei sie ideomotorischer oder ideatorischer Art, nachgewiesen. Diese trat in der Kombination der beiden genannten Formen erst später in Erscheinung. Die in dieser Zeit entstandenen, wegen der im wesentlichen ungestörten Verständigungsmöglichkeit mit der relativ intakten Persönlichkeit noch gut verwertbaren Schriftproben zeigen ebenfalls räumliche Fehlleistungen wie In- und Auseinanderschreiben (ein Phänomen, das *Kleist* jedoch mehr der optischen Ataxie, einer Einstellungsstörung, zuzurechnen geneigt ist) und eine in der Schriftrichtung ansteigende Tendenz des Schriftbildes. „Beim Schreiben der konstruktiv Apraktischen entsteht regelmäßig eine Zeilenführung, die nach rechts oben geht“ (*J. Lange*).

Kleist und *Strauß* bezeichnen die konstruktive Apraxie als eine „Störung der optisch kinästhetischen Assoziation“. „Wenn sie als Apraxie aufgefaßt wird, so hat sie doch ein Gesicht zur Agnosie hin. Der konstruktiv Apraktische kann seine Fehler nicht richtigstellen, obgleich er ja die Unterschiede von Vorlage und Leistung erkennen müßte, er ist, könnte man meinen, agnostisch für die eigenen optischen Fehlleistungen, ohne dies sonst zu sein“. (*J. Lange*).

Ein weiteres Einzelsymptom agnostischer Natur, dem die räumliche Orientierungsstörung am eigenen Körper, d. h. im „Raumbild des Körpers, das jeder von sich hat“ (*Schilder*), zugrunde liegt, die Autotopagnosie (*Pick*), konnte auch bei Frau U. nachgewiesen werden, wobei es nicht nur zu Verwechslungen einzelner Körperteile, sondern auch zu einer Verlegung dieser in den Außenraum kam.

Hinsichtlich spezieller Fehlleistungen in bezug auf das Körperschema konnten im einzelnen noch eine Rechts-Linksorientierungsstörung und eine Fingeragnosie festgestellt werden.

Die Deutung des zweiten Bobertagbildes „Zerbrochene Fensterscheibe" als optisch-agnostische Störung im Sinne einer Simultanagnosie, wobei „die Strukturen des Situationsbildes für den Pat. zu „Und-Verbindungen" herabsinken" (*Wolpert*), ist zumindest fraglich, da die intellektuellen Ausfälle zu dem Zeitpunkt dieser Prüfung (— wenn auch nicht speziell nachgewiesen, so doch aus der beobachteten Progredienz zu entnehmen —) einen Grad angenommen haben dürften, die ihrerseits als Ursache dieser Störung gelten können, wenn auch die übrigen räumlich-optischen Fehlleistungen wenigstens eine Mitbeteiligung der optisch-agnostischen Sphäre bei dieser Erscheinung wahrscheinlich machen.

Alle die genannten Symptome der räumlichen Orientierungsstörung, der konstruktiven Apraxie, der Fingeragnosie, der Rechts-Linksorientierungsstörung, der Autotopagnosie und der Simultanagnosie, sind hirnlokalisatorisch — ohne auf die subtilen und oft noch strittigen Differenzierungsversuche eingehen zu wollen — im Parieto-occipital-Gebiet verankert. Auch die in unsrem Falle nachgewiesenen hochgradigen Rechenstörungen (Akalkulie) gehören dem „optischen System" an. „Sie nehmen um so mehr zu, je mehr der Ort der Läsion sich dem Hinterhauptlappen nähert. Die Hirnbefunde verweisen auf ein dem Gyrus angularis benachbartes Gebiet der occipitalen Rinde" (*Kleist*).

Während Frau U., sich selbst überlassen, durchweg betätigungslos und bewegungsarm, ja über längere, stundendauernde Zeiträume hin fast bewegungslos herumsitzt, gerät sie nur bei der Durchbrechung ihrer Aufmerksamkeitsstörung in eine psychomotorische Reaktionsbereitschaft, wobei einige der motorischen Entäußerungen wie singuläres Falten der Hände, Finger-in-den-Mund-stecken, einmalig-kurzdauernee Kratzbewegungen u. a. eindeutig den Charakter von Verlegenheitshyperkinesen tragen, die auf eine gewisse noch lange vorhandene „Selbstwahrnehmung der Störungen" (*Stertz*) ursächlich zurückzuführen sind. (Der Affekt der Ärgerlichkeit bei mißlingenden Versuchen und Leistungsansätzen [zum Hantieren z. B.] lassen auf diese auch jetzt noch in gewissem Umfange erhaltene „Selbstwahrnehmung der Störungen" schließen.)

Neben diesen Verlegenheitshyperkinesen kommt es meist im Anschluß an einen, eine bestimmte Bewegung fordernden Auftrag an die Pat. zu eigentümlichen Bewegungswiederholungen. Es ist eine meist mit der rechten Hand ausgeführte grob-tremoröse, taktschlagende Bewegung. Daß sie in den gemeinten Fällen den Auftrag verstanden hat, zeigt die folgerichtig angelegte Bewegungstendenz, die dann aber deshalb nicht zu dem geforderten Erfolg führt, weil diese Bewegungsanlage in die geschilderte, immer wieder auslösbare iterative Bewegungsunruhe übergeht. Nach einiger Zeit (1/2 bis 1 Minute) sinkt die Hand ab und die Pat. geht dann, wenn kein weiterer Antrieb ihre Aufmerksamkeit und affektive Zuwendung erregt, wieder in ihre vordem gebotene Regungslosigkeit über.

Zu diesem Phänomen scheinen zwei Tatsachen beizutragen: erstens die hochgradige Merkschwäche, die die Pat. den Auftragsinhalt unverzüglich vergessen läßt und zweitens der Fortfall von Hemmungen und Bremsungen, der Wegfall der „stoppenden Regulation" (*Kleist*), der es über ein gewisses zeitliches Intervall hin verhindert, daß diese „primitiv-rhythmischen Äußerungen, die nicht selten mit dem Fortfall höherer psychischer Leistungen auftreten" (*Stertz*), aufhören. „Hierdurch werden einzelne Handlungen, Teilhandlungen oder später auch einzelne Gliederbewegungen immer wieder erneut in derselben Form ausgeführt (iteriert)" (*Herz* und *Fünfgeld*). Diese letztgenannten Autoren führen diese (allerdings an in dieser Hinsicht ungleich eindrucksvolleren Fällen studierte) iterative Bewegungsunruhe auf Mitbeteiligung besonderer Gebiete im extrapyramidalen System, hauptsächlich des Caudatums, zurück.

Während auch für die eigenartigen Muskelspannungen, die — wie auch in unserem Falle — weder dem Spasmus noch dem Rigor, noch einer sonstigen Form der geläufigen muskulären Hypertonien zuzurechnen sind, von einigen Autoren (*Urechia* und *Danetz*) Veränderungen in den Stammganglien verantwortlich gemacht werden, halten sie *Grünthal* und *Stertz* für rein psychisch-reaktiv. Eine letzliche Klärung ist hier wohl noch nicht geschaffen.

In Anlehnung an die iterative Beschäftigungsunruhe haben *Fünfgeld* und *Herz* analog von „iterativen Sprachhyperkinesen" gesprochen, als deren besondere Form die in vielen Fällen von Alzheimerscher Krankheit beschriebene „Logoklonie" anzusehen ist, bei der nicht Sprachgebilde als Ganzes verbigeriert, sondern nur Teile aus Lautzusammensetzungen, meist Silben, häufig am Wortanfang, wiederholt werden. Auch hier sind Beziehungen zum extrapyramidalen System, vornehmlich zum Caudatuskopf nachgewiesen (*Merzbach*). Das zur Abgrenzung zur Pickschen Atrophie differentialdiagnostisch-wichtige Symptom der Logoklonie bietet uns deutlich auch der Fall U. Es werden jedoch hier fast ausschließlich nur die Sprechanfänge iterativ wiederholt, während die übrige, jedoch immer nur sehr kurze, meist nur wenige Worte umfassende sprachliche Äußerung — abgesehen von gelegentlichen artikulatorischen Unschärfen — glattfließend ohne Wiederholungen vonstatten geht.

Während den Herdstörungen bei der Alzheimerschen Krankheit und vor allem bei den umschriebeneren Atrophie der Pickschen Erkrankung als den besonders ins Auge springenden Auffälligkeiten seit jeher ein überwiegendes Interesse entgegengebracht wurde,

weil diese Einblick in letzte Zusammenhänge zwischen höchsten psychischen Funktionen und ihren lokalisiertenVerankerungen in bestimmte circumskripte Hirnregionen versprachen, ist die reine psychopathologische Betrachtung der seelisch-krankhaften Entäußerungen dieser interessanten Krankheitsgruppe verhältnismäßig weit in den Hintergrund getreten.

Hinsichtlich der affektiven Alteration der an Alzheimerschen Atrophie Erkrankten wird für die fortgeschrittene Krankheitsphase in den meisten kasuistischen Darstellungen angemerkt, daß die Kranken selbst bei progredienter Demenz ihre „affektive Ansprechbarkeit“ (*Grünthal*) überraschend persistierend behalten.

Auch der hier dargestellte Fall bestätigt diese These mit der selbstverständlichen Einschränkung, daß ein organisch-cerebral so schwer Geschädigter natürlich die feineren und feinsten Nuancen und Modifikationen auf der schillernden Skala der Affektivität, im Vergleich zu dem im vollen Umfange normal empfindenden Gefühlslebens des organisch und psychisch Intakten verliert. Die Pat. U. wirkt in ihrem gewohnten Milieu, inmitten des Gleichmaßes des Tagesablaufs „stumpf und interesselos“, was als kennzeichnender Eintrag im Krankenblatt mehrfach auffällt.

Aber diese „Stumpfheit und Interesselosigkeit“ sind weniger als Ausdruck eines tiefgestörten Affektlebens, sondern als eine Folge der „starken Herabsetzung der habituellen Aufmerksamkeit“ (*Stertz*) anzusehen, die die Vorgänge in der Umgebung nicht ins Bewußtsein perzipiert und so eine emotionelle Schwingung nach der einen oder anderen Seite verhindert. Es handelt sich also um eine herabgesetzte, latente Affektbereitschaft, um einen Affektschlummer, der durchbrochen werden kann durch irgendwelche Reize, die genügend intensiv sind, die Reizschwelle der Aufmerksamkeitsstörung zu überschreiten.

Das wird an unserer Pat. deutlich klar. Ist sie in den Rahmen der Gleichförmigkeit ihrer gewohnten Umgebung und Vorgänge eingespannt, so bietet sie den Anblick einer Affektlosigkeit, die im Gegensatz etwa zu der organischen Starre des Encephalitikers ein Stück Weichheit und Gelöstheit in sich schließt. Tritt nun irgend etwas Fremdes — bei ihrer hochgradigen Merkschwäche ist selbst die tagtägliche Visite des Arztes in diesem Sinne ein Fremdreiz — mit der notwendigen Intensität an sie heran, so reagiert sie in deutlich affektiver Weise, wobei die Qualität des Gefühlsaktes dabei meistens gleich ist, von geringer Modulation: es ist der Affekt der ratlos-gefärbten Ängstlichkeit, der sich vielleicht aus der Verständnislosigkeit ableiten läßt, mit der die in ihrer Urteils- und

Kritikfähigkeit in höchstem Maße gestörte Kranke den ihr in seinen Zusammenhängen unklaren Fremdreizen gegenübersteht. In diesem Sinne ist auch dieser gezeigte Affekt adäquat zu nennen.

Hingewiesen sei auch darauf, daß die Leistungsfähigkeit jeder Beziehung sich nach der Durchbrechung des Affektschlummers, der sich gleichsam wie eine Schranke vor die Leistungsmöglichkeit schiebt, steigert und zwar in einem Maße, daß „direkt überraschende Leistungen bei dieser Mobilisation vom Affekt her" (*Stertz*) gesehen werden.

Aus dieser „psychisch-reaktiven" Komponente erklärt sich auch z. T. der Charakter der „verwaschenen Herdstörungen", die in ihrer wechselvollen Inkonstanz gröbste Ausfälle und unerwartet gute Leistungen eng nebeneinander zeigen, je nachdem es gelingt, den Gefühlsschlummer zu durchbrechen oder nicht.

Daraus erhält auch die Demenz ein bezeichnendes Gepräge. Diese scheint wegen der möglichen unberechenbaren Schwankungen nicht unbeträchtlichen Grades auf der Mitte zwischen „Nichtwollen" und „Nichtkönnen" zu liegen, wie das *von Braunmühl* und *Leonhard* auch für die ähnlich strukturierte Demenzform der Pickschen Krankheit wahrscheinlich gemacht haben.

Zusammenfassend ist noch einmal zu sagen:

Eine bis zum 49. Lebensjahre nie ernstlich kranke, in engerem Kreise lebensfrohe, gelegentlich zu kurzdauernden depressiven Verstimmungen neigende Frau erkrankt in diesem Alter an einer zunächst mäßigen, dann schnell fortschreitenden Merkfähigkeits- und Gedächtnisschwäche bei guter Erhaltung der Gesamtpersönlichkeit soweit sie die eingeschliffenen Verrichtungen des alltäglichen Lebens betrifft. Neben einer zunehmend depressiven Verfassung zeigen sich amnestisch-aphasische Ausfälle, gelegentliche Paraphasien, vor allem Störungen der örtlichen Orientierung, ein Zustand, der schließlich die Anstaltsunterbringung notwendig macht.

Hier bilden sich unter exacerbierender Progredienz eine Reihe von sich beeinflussenden und überschneidenden Herdstörungen aus: eine Aphasie von vorwiegend kortikal sensorischem Typ mit Agraphie und Dyslexie, eine kombinierte ideokinetisch-ideatorische Apraxie; im Vordergrund stehen jedoch Störungen der räumlichen Orientierung im weitesten Sinne: Ortsgedächtnisverlust, konstruktive Apraxie, Finger- und Autotopagnosie, Rechts-Links-Orientierungsstörung, ferner Simultanagnosie und Akalkulie.

Im weiteren Verlauf zeigen sich neben eigentümlich charakteristischen Hyperkinesen der Motorik („iterative Bewegungsunruhe") und der Sprache („Logoklonie") Zeichen schweren geistigen Zerfalls

mit einem Abbau aller höheren und niedrigen psychischen Funktionen bis zu einer hochgradigen Verblödung bei relativ gut erhaltener Affektansprechbarkeit von besonderer Prägung (Affektschlummer).

Differentialdiagnose, Epikrise und Schlußfolgerung

Der Verdacht eines langsam wachsenden Hirntumors, der wegen der auf einen umschriebenen Prozeß in der linken Hemisphäre hinzielenden neurologischen Symptome und Herderscheinungen zunächst auftauchte, konnte wegen der auch im weiteren Verlauf ausbleibenden Hirndruckerscheinungen abgetan werden.

Gegen die arteriosklerotische Genese des Krankheitsbildes spricht die Tatsache, daß beim Zustandekommen der tiefen Verblödung und der Herdsymptome apoplektiforme Anfälle nicht mitwirken, daß die Veränderungen nicht schubweise, sondern gleichmäßig progredient auftraten (*Spielmeyer*).

Die Abgrenzung gegen die senile Demenz ist allein durch das frühzeitige Auftreten mit 49 Jahren, ferner durch das Fehlen von Konfabulationen und deliranten Phasen und schließlich durch die zwar gleichmäßige aber ungemein rapide Progredienz gesichert.

Es bleiben nach der Art des Krankheitsbildes mithin nur die präsenilen Demenzformen der Pickschen bzw. Alzheimerschen Krankheit als die letzten Möglichkeiten differentialdiagnostischer Erwägungen.

Wenn auch die klinische Erforschung, die begriffliche Festlegung und Abgrenzung symptomatologischer Komplexe durch *Stertz*, *Grünthal*, *von Braunmühl*, *Bostroem*, *C. Schneider* u. a. eine gutfundierte Basis zur Differenzierung dieser beiden Krankheitsformen erbracht haben, ist es in jedem Einzelfalle immer wieder schwierig — sofern es sich nicht um in ihrer besonderen Typik eindeutige Fälle handelt —, die beiden Bilder voneinander zu trennen.

An Hand der Kasuistik und der literarischen Zusammenfassungen soll die Eingliederung des vorstehenden Falles in das eine oder andere Krankheitsbild versucht werden.

Das als erstes Zeichen der beginnenden Erkrankung von der Pat. bemerkte Symptom sind Kopfschmerzen, die sowohl als Initialerscheinungen bei der Pickschen Atrophie als auch bei der Alzheimerschen Krankheit Erwähnung finden und deshalb keine differentialdiagnostische Bedeutung haben.

Eine besondere Schlafneigung im Beginn findet ein Pendant in der Schlafsucht eines Pat. *Schottkys* mit Alzheimerscher Krankheit.

Die anfänglich beobachtete depressive Verstimmung findet sich recht häufig bei der Alzheimerschen Krankheit (*Hilpert*, *Boyd*, *Schottky* u. a.), während im ersten Stadium der Pickschen Atrophie (nach der gültigen Einteilung *C. Schneiders*) entweder Apathie und

Gleichgültigkeit (*Stertz*) oder heiter-läppisches Verhalten (*Schneider*) das Bild beherrscht.

Die Untersuchungen *Hilperts* und *Schottkys* haben einen Zusammenhang zwischen der prämorbiden Persönlichkeit und deren pathoplastische Einflüsse auf das affektive Gepräge des Krankheitsbildes bei der Alzheimerschen Krankheit wahrscheinlich gemacht; eine Hypothese, die eine gewisse Stütze durch den vorliegenden Fall erhält, da von der Pat. eine depressive Reaktionsbereitschaft aus der Vorgeschichte zu eruieren war.

Die für das erste Stadium der Pickschen Krankheit von *C. Schneider* für pathognomonisch angesehene „triebhafte Hemmungslosigkeit", als deren Ausdruck asoziale Handlungen und moralische Entgleisungen charakteristisch sind, findet sich in unserem Fall nicht. Daß die Pat. einmal die Wohnung verlassen und den Gashahn offengelassen hat, ist wohl nicht in diesem Sinne zu verwerten, sondern auf das Konto jener bei der Alzheimerschen Krankheit typischen „verkehrten Handlungen" zu setzen, die aus der frühzeitigen Merk- und Gedächtnisstörung erklärbar sind. In dieser Feststellung liegt auch die Wurzel zur grundsätzlichen Abgrenzungsmöglichkeit dieser Erkrankungen voneinander. Während nämlich bei der Pickschen Atrophie grade die „elementaren Funktionen des Merkens, Erkennens und Handelns" (*von Braunmühl* und *Leonhardt*) im Beginn und noch geraume Zeit während der fortschreitenden Verschlimmerung weitgehend erhalten bleiben, und zunächst nur die höheren psychischen Qualitäten tangiert werden, ist gerade der frühzeitige Verlust dieser niedrigen „mnestisch-assoziativen" Mechanismen bezeichnend für die Alzheimersche Krankheit (*Stertz*). „Für das Vorliegen einer Alzheimerschen Krankheit spricht die frühe Merk- und Gedächtnisstörung ... bei guter Erhaltung der Persönlichkeit, der äußeren Haltung, der modulationsfähigen Mimik und Gestik und der affektiven Ansprechbarkeit"[1]), ein „Steckbrief", der in allen Einzelheiten auf die Pat. zutrifft, wie das aus der eingehenden Schilderung des Krankheitsverlaufes unschwer zu entnehmen ist.

Mit Rücksicht auf diesen charakteristischen Ablauf des Krankheitsgeschehens wäre an der Diagnose „Alzheimersche Krankheit" eigentlich kein Zweifel mehr, wenn nicht der Charakter der vorhandenen Herderscheinungen zu weiteren differentialdiagnostischen Überlegungen zwänge. Zwar tragen sie — vor allem was die aphasischen und mit Einschränkung auch die apraktischen Störungen betrifft — eine unscharf umrissene Prägung, die der bei Alzheimerscher Krankheit oft beschriebenen „Verwaschenheit"

[1]) Nach *Friedrich.*

wohl identisch sein kann, andererseits weisen die übrigen im weitesten Sinne räumliche Orientierungsstörungen: wie Ortsgedächtnisverlust, konstruktive Apraxie, Finger- und Autotopagnosie, Rechts-Links-Orientierungsstörung, Simultanagnosie und Akalkulie — vor allem im Beginn der Erkrankung, als die erstgenannten „Lokalzeichen" eine verwertbare Prüfung noch weitgehend möglich machten — den Charakter gutabgegrenzter Herderscheinungen auf.

Unter Berücksichtigung der hirnlokalisatorischen Verankerung der erwähnten Herdsymptome und unter Einbeziehung der sich aus dem Krankheitsgeschehen ergebenden Schlußfolgerungen oben erwähnter Art, scheint die Annahme eines jener seltenen, d. h. wenig beschriebenen Fälle gerechtfertigt, bei denen zu einer diffusen Atrophie, wie sie die Alzheimersche Krankheit darstellt, eine besondere Akzentuierung der Veränderungen in einem umschriebenen Hirnareal vorliegt, das in unserem Falle, — ohne auf die differenzierte Lokalisation der Einzelstörungen eingehen zu wollen —, der Parieto-occipital-Region entsprechen würde.

Diese aus der klinischen Symptomatologie abgeleitete Lokalisation eines circumskript-betonten atrophischen Prozesses wird in eindeutiger Weise bestätigt durch die Encephalographie (Dr. *Jepkens*, Marienhospital, Düsseldorf), die einmal eine Erweiterung beider Hinterhörner und zum anderen eine Verbreiterung der Subarachnoidalfüllung im Bereich des hinteren Scheitellappens und insbesondere der gesamten Hinterhauptgegend ergab; ein Befund, der für einen hochgradig schrumpfenden Prozeß im Gebiet der genannten Areale spricht.

Der sich aufdrängende Einwand, daß es sich bei dem Krankheitsbild um eine Picksche Atrophie des Parieto-Occipitallappens handele, weil ja die Umschriebenheit das eigentlich Bezeichnende für diese Atrophieform sei und so die Annahme einer der seltenen „Akzentuierungen" bei Alzheimerscher Krankheit überflüssig mache, ist aus verschiedenen Gründen nicht stichhaltig.

Erstens spricht der klinische Verlauf, wie oben im einzelnen ausgeführt — hauptsächlich aber wegen des im Beginn der Erkrankung sich vollziehenden bezeichnenden Abbaus der „mnestisch-assoziativen Funktionen" (*Stertz*) — für das Vorliegen einer Alzheimerschen Krankheit und nicht für eine Picksche Atrophie.

Zweitens ist bisher kein sicherer Fall von Pickscher Atrophie des Parieto-occipital-Gebietes, wohl aber mehrere von akzentuiert-atrophischem Alzheimer-Typ beschrieben worden.

Bekanntlich werden bei der Pickschen Atrophie vornehmlich das Frontal- und Temporalhirn und von diesen wieder am stärksten die onto- und phyllo-

genetisch jüngsten, der „basalen Rinde" (*Spatz*) angehörenden Teile befallen. Seltner ist die Mitbeteiligung des nie isoliert betroffenen Parietallappens[1]).

Die beiden Fälle Pickscher Atrophe des Parieto-occipital-bereichs (*Liebers*) bzw. der Hinterhauptgegend (*Horn* und *Stengel*) sind keine Pickschen Krankheiten im engeren Sinne. Für den Fall *Liebers* ist das insofern klar, als der Verfasser lediglich für die „umschriebene Atrophie" von Alzheimerschem Typ als makroskopisches Merkmal die zwar historisch gerechtfertigte (*Pick* ging in seinen ersten Veröffentlichungen von dem auffälligen makroskopischen Bild der Lappenatrophie aus), jedoch dem histologischen Befund nicht entsprechende und deshalb irreführende Bezeichnung „Picksche Atrophie der Parieto-occipital-Lappen bei Alzheimerscher Krankheit" gebraucht hat.

Der Fall von *Horn* und *Stengel* dürfte mit seinem atypischen klinischen Verlauf und seinem histologischen Befund nach *Grünthal* und *von Braunmühl* ebenfalls der Alzheimerschen Krankheit zuzurechnen sein.

Zu diesen unter einer irrtümlichen Bezeichnung rangierenden Fällen Alzheimerscher Krankheit treten zwei als sicher zum Typ der Alzheimerschen Krankheit gehörenden Fälle von *Grünthal*, von denen der eine klinisch eine „Seelenblindheit" bot mit korrespondierender Atrophie der Calcarinagegend und der zweite klinisch eine bereits in der Einleitung aufgeführte Symptomenkombination parietaler und occipitaler Herdstörungen zeigte bei entsprechender, durch Autopsie bestätigter Lokalisation Alzheimerscher Veränderungen im Scheitel- und Hinterhauptlappen.

Zuletzt sei noch ein Fall *Pötzls* erwähnt, den dieser in seiner Abhandlung über „die optisch-agnostischen Störungen" in Aschaffenburgs Handbuch mitteilt, bei dem eine „apperzeptive Blindheit" mit einer Atrophie des Occipitallappens vorlag.

Der Fall *Liebers* zeigte klinisch — nach Auswertung des abgedruckten Krankenblattes — aphasische, später auch apraktische Störungen, ferner Zeichen einer Akalkulie und einer konstruktiven Apraxie; eine Symptomatologie, die zu der gefundenen Schädigung des Parieto-occipitalgebietes paßt und deren sämtliche Einzelerscheinungen sich auch in unserem Fall neben weiteren anderen Störungen wiederfinden.

Der erste Fall *Grünthals* zeigt eine Rindenblindheit, die sich in

[1]) Die Kombination von Fronto-temporo-parietal-Atrophie beschrieben: *von Braunmühl* und *Leonhardt*, *Löwenberg*. *Benedek*, *Hascovek*, *Gulotta*, *Guillain*; mit besonderem Befallensein der Zentralwindungen: *Verhaart*, *Miskolszy*, *van Husen*. Das Zusammentreffen von Temporo-parietal-Atrophie: *Pasqualini* und von Fronto-parietal-Atrophie: *Jansen*, *Bouton*.



unserem Falle nicht nachweisen ließ, was für eine relative Intaktheit der Calcarinagegend sprechen könnte.

Der zweite Fall *Grünthals* weist an klinischen Besonderheiten neben den auch in unserem Falle sicher vorhandenen Ausfällen wie der Rechts-Links-Orientierungsstörung, der Autotopagnosie und Anzeichen optischer Ataxie eine der *Pick*schen „Komprehensionsstörung" ähnliche Erscheinung auf, „bei der das Ganze nicht übersehen wird", eine Störung, die der fraglichen Simultanagnosie unseres Falles nahe zu stehen scheint. *Grünthal* selbst ist versucht, dieses Symptom mit einer „eigenartigen Störung des Blickens" in Verbindung zu bringen, „bei der die Blickeinstellung erschwert ist", einem Phänomen, das an die Bálintsche „Seelenlähmung des Schauens" erinnert.

Mir selbst scheint zumindest eine Verwandtschaft zwischen dieser „Blickeinstellungsstörung" *Grünthals* und der „apperzeptiven Blindheit" *Picks* zu bestehen, die *Pötzl*, *Horn* und *Stengel* in ihren Fällen von akzentuierter Alzheimerscher Atrophie des Occipitallappens beschrieben haben, wobei der „erschwerten Blickeinstellung" im ersten Falle der „mangelhaften Fixation" im zweiten Falle entsprechen würde.

Wenn auch bei der zunächst noch gut und mit verwertbaren Ergebnissen untersuchbaren Patientin auf dieses spezielle Symptom nicht bewußt gefahndet wurde (spätere Untersuchungen konnten wegen des allgemein-hochgradigen geistigen Abbaus hier keine Klarheit mehr bringen), so gibt doch eine Krankenblatteintragung[1]) Anlaß, an das Vorhandensein einer solchen „Fixations-" oder „Blickeinstellungsstörung" zu denken.

Pathogenese. *Alzheimer* selbst betrachtete die nach ihm benannte Krankheit als eine atypische Form der senilen Demenz. *Kehrer* zieht pathologisch-klimakterische Momente zur Erklärung heran. *Hilpert* glaubt an eine inkretorisch-toxische Korrelationsstörung. Diese Hypothese findet eine gewisse Stütze durch die Einzelbeobachtungen von *Perusini* („kretinenhaftes Aussehen" bei seinem Fall 3), von *Schnitzler*, der eine Kombination mit Myxödem beschrieb und von *Schob* und *Güntz*, die ein Zusammentreffen mit Simmondscher Kachexie mitteilten.

In unserem Falle könnte die eigenartige gelb-bräunliche Pigmentation gewisser Hautpartien den Verdacht auf das Vorhandensein einer abortiven Addisonschen Krankheit wecken. Die in dieser Hinsicht durchgeführten Sonderuntersuchungen konnten dieser Vermutung keine weitere Stützung verschaffen.

Erblichkeit. Das mehrfach beobachtete familiäre Auftreten (*Schottky*, *Grünthal* und *Wenger*, *Bostroem* u. a.) läßt an die Erblichkeit der Alzheimer-

[1]) „Sie ist nicht dazu zu bringen, daß sie einen bestimmten Punkt fixiert; trotz offenbar vorhandener Mühegabe wandert der Blick dauernd ab." (Krankenblatteintrag vom 29. 2. 1940.)



schen Krankheit denken. In unserem Falle konnte jedoch keine sichere irgendwie geartete Belastung festgestellt werden (vgl. Familienanamnese).

Zusammenfassung

Es wird ein klinischer Fall von Alzheimerscher Krankheit beschrieben mit analytischer Schilderung der Symptomatologie, insbesondere einer Anzahl relativ „sauberer", nicht „verwaschener" Herdstörungen, die auf eine der wenig beschriebenen circumskripten Betonungen („Akzentuierung") des Prozesses im Gebiete der Parieto-occipital-Region hindeuten.

Diese aus dem klinischen Bilde abgeleitete Lokalisation findet ihre Bestätigung in einem diese Annahme deckenden Encephalogramm.

Ferner wird die differentialdiagnostische Abgrenzung gegen die Picksche Atrophie dargelegt.

Schrifttumverzeichnis

Abély u. *Ferdières* · Ref.: Zbl. Neur. 73, 613. — *Alzheimer* · Allg. Z. Psychiatr. 64, 146 (1907). — *Benedek* · Ref. Zbl. Neur. 94, 195. — *Bing* · Lehrb. d. Nervenkrankh., Urban u. Schwarzenberg, Bln. u. Wien, 1940, 397. — *Bostroem* · zit. nach Friedrich, G. (s. d.). — *Bouton* · Ref. Zbl. Neur. 97, 175. — *Boyd* · Ref. Zbl. Neur. 83, 352. — *von Braunmühl* · Dtsch. Z. ger. Med. 25, 349 (1936). — *von Braunmühl* u. *Leonhard* · Zbl. Neur. 150, 209 (1934). — *Creutzfeld* · Zbl. Neur. 29, 249 (1922). — *Déjérine* · zit. nach Bing (s. d.). — *Frets* u. *Donkersloot* · zit. nach Grünthal, Hdb. Neur. (s. d.). — *Friedrich, G.* · Fschr. Neur. 11, 413 (1941). — *Grünthal* · Handb. d. Neur., Julius Springer, Bln. (1936), Bd. XI, 477f. — *Guillain* · Ref. Zbl. Neur. 75/446. — *Gulotta* · Ref. Zbl. Neur. 76, 497. — *Haskovek* · Ref. Zbl. Neur. 73, 345. — *Herz* und *Fünfgeld* · Arch. f. Psychiatr. 84, 633 (1928). — *Hilpert* · Arch. f. Psychiatr. 76, 379 (1926). — *van Husen* · Allg. Psychiatr. 101, 381 (1934). — *Jansen, Jan* · Ref.: Zbl. Neur. 95, 264. — *Kehrer* · zit. nach Runge (s. d.) und zit. nach Schob und Güntz (s. d.). — *Kleist* · Gehirnpathologie, J. A. Barth, Lpzg., 1934, 483, 623. — *Ders.* · zit. nach Herz u. Fünfgeld (s. d.). — *Kroll* · Die neuropathologischen Syndrome, Julius Springer, Bln., 1929, S. 299, 301f., 325f. — *Kufs* · Arch. Psychiatr. 107, 431 (1937). — *Lange, J.* · Hdb. d. Neur., J. Springer, Bln. (1936) S. 871. — *Liebers* · Arch. Psychiatr. 100, 100 (1933). — *Liepmann* · zit. nach Bing (s. d.). — *Löwenberg, Boyd* u. *Salon* · Ref.: Zbl. Neur. 95, 227. *Merzbach* · zit. nach Herz u. Fünfgeld (s. d.). — *Miskolszy* u. *Césermely* · Ref.: Zbl. Neur. 95, 227. — *Perusini* · zit. nach Schob u. Güntz (s. d.). — *Pasqualini* · Ref.: Zbl. Neur. 86, 671. — *Pötzl* · Die optisch-agnostischen Störungen, F. Deuticke, Wien, 1928, S. 61f. — *Runge* · Handb. d. Geisteskr., J. Springer, Bln. 1930, S. 637f. — *Schilder* · Das Körperschema, J. Springer, Bln. 1923. — *Schneider, C.* · Mschr. Psychiatr. 65, 230 (1927). — *Schob* und *Güntz* · Allg. Psychiatr. 97, 242 (1932). — *Schottky* · Z. Neur. 140, 333 (1932). — *Spatz* · Z. Neur. 158, 208 (1937). — *Spielmeyer* · zit. nach Runge (s. d.). — *Stertz* · Allg. Psychiatr. 77, 336 (1921/22). — *Ders.* · Z. Neur. 101, 729 (1926). — *Stransky* · Mschr. Psychiatr. 13/14, 464 (1903). — *Urechia* u. *Danetz* · Encéphale 19, 382 (1924). — *Verhaart* · Ref.: Zbl. Neur. 86, 287. — *Wolpert* · zit. nach Lange, J. aus Hdb. d. Neur., J. Springer, Bln., Bd. VI, 1936, S. 833.

Über eine Entwicklungsreihe von Elektroschockgeräten

Von

Wolfgang Holzer

(Aus der Psychiatrisch-neurologischen Klinik der Universität Wien. Vorstand: Prof. Dr. *O. Pötzl*)

Mit 13 Textabbildungen

(Eingegangen am 2. Juli 1942)

Das erste Elektroschockgerät hat *Bini* (1) in seiner grundlegenden Mitteilung beschrieben. Grundsätzlich weist der von *Bini* angegebene Apparat die gleichen Schaltelemente auf, wie der seinerzeit von *Schilf* (2) zum Zwecke der „experimentellen Erzeugung epileptischer Anfälle durch dosierte Starkstromenergie" angegebene Apparat. Dieses Gerät enthält bereits alle später von Bedeutung gewordenen Einzel-Elemente, wie eine Dosierungseinrichtung, eine Strommeßeinrichtung und eine Widerstandsbestimmungseinrichtung. Erst die Entdeckung des Elektroschocks als therapeutisches Verfahren der Psychiatrie durch *Cerletti* (3) gab dem bisherigen Laboratoriumsgerät von *Schilf* seine große Bedeutung. Nach *Bini* haben sich viele Autoren, ich nenne nur *Sogliani* (4), *Fleming*, *Golla* und *Walter* (5), *Shepley* und *Mc Gregor* (6), *Yasukoti* und *Musaka* (7), *Bingel* und *Meggendorfer* (8) und *Pätzold* (9) mit der Angleichung des Elektroschockgerätes an klinische Erfordernisse befaßt. Das gemeinsame Ziel aller dieser Bearbeitungen war, dem Therapeuten ein den klinischen Anforderungen zweckdienliches Gerät zu bieten, dessen Leistung und Sicherheit den zeitgemäß richtigen physiologischen und technischen Erfahrungen entsprach. Ohne in die Einzelheiten dieser Entwicklung etwa kritisch einzugehen, sei lediglich zur Erläuterung des notwendig großen Aufwandes an Bemühungen für kleine Detailfragen des Gebietes darauf hingewiesen, daß *v. Braunmühl* (10) allein der Frage einer speziellen Elektrodentechnik eine eingehende Untersuchung erst jüngst gewidmet hat. Die Fragen der Anpassung

der apparativen Gestaltung an die klinischen Erfordernisse gehen jedoch weit über die Elektrodenfrage hinaus.

Seit dem ersten von mir verwendeten Elektroschockgerät (11) wurde der stetigen Weiterentwicklung Aufmerksamkeit zugewendet. Die methodischen Grundlagen wurden in einer früheren Mitteilung (12) zusammengefaßt. Nachdem *Holzer*, *Klaue* und *Reisner* (13) die mit einem der Geräte in längerer Erprobungszeit gemachten Erfahrungen mitgeteilt haben und nachdem auch von *Buchner* (14) günstige Erfahrungen über diese Geräte in der Literatur vorliegen, soll in dieser Mitteilung eine zusammenfassende Darstellung der von mir entwickelten und in Tierversuchen vorerprobten, im Therapieverfahren am Menschen bewährten Elektroschockgeräte erfolgen. Ich beschränke mich dabei auf das für den Therapeuten Wichtige, spezielle technische Fragen gehören nicht in diesen Zusammenhang.

A. Elektroden. Cerletti und *Bini* (1, S. 391) verwenden eine Metallschere, welche an beiden Enden Gummikissen mit Silberlamellen besitzt. Viele Autoren, vor allem *Müller* (15) berichten, daß dabei leicht Kontaktstörungen auftreten und daß die Anwendung sehr unhandlich ist. *Sogliani* (4) verwendet eine Elektrodenhaube, welche eine weitgehende Elektrodenverschiebung ermöglicht. Später wurden rein mechanische Befestigungen der Elektroden mit Gummibändern empfohlen, sie haben sich jedoch bei widerstrebenden Patienten absolut nicht bewährt (10). Als ich in Anlehnung an eine Konstruktion von *Flatau* aus dem Jahre 1908 (die bekannte Kehlkopfzangenelektrode der laryngologischen Therapie) eine Zange als Elektrodenform wählte, war es mein Streben, eine Lösung zu finden, bei der der die Elektroden anlegende Arzt ohne Ortsveränderung die Dosierung der Zeit und die Schockauslösung selbst an Ort und Stelle durchführen könne. [Elektrodenzangen für die Therapie am Menschen sind altbekannte Konstruktionselemente der elektromedizinischen Technik. (Siehe Handbuch d. ges. med. Anw. d. El.; *H. Borottau*, Leipzig 1911. Bd. II, Teil 2, S. 699.)]

Die Abb. 1 zeigt ein derartiges Zangenmodell. Die Handhaben der Zange sind der erprobten Formgestaltung der Geburtszange nachgebildet. Die Arme der Zange tragen vermittels elastischer Spangen je ein Kugelgelenk, welches die Elektroden aus mehreren Lagen von saugfähigem Frottéstoff trägt. Im Drehpunkt der Zange ist die Zeitschaltuhr aufgebaut. Diese wieder trägt ihrerseits seitlich den Betätigungsknopf zur Auslösung des Schockvorganges. Durch diese Maßnahmen sind folgende Vorteile erreicht: die

Elektrodenzange kann leicht geöffnet über den Kopf des Patienten geschoben werden und die Elektroden legen sich dank der elastischen Halterung einerseits und dank der Kugelgelenke anderseits selbsttätig unter mildem Druck so an die Schläfen des Patienten, daß eine sichere Kontaktgabe gewährleistet ist. Die Formgebung der Schaltuhr ermöglicht durch leichten Druck auf die Uhr die Ausübung eines Drehmomentes auf die Zange, sodaß die leicht

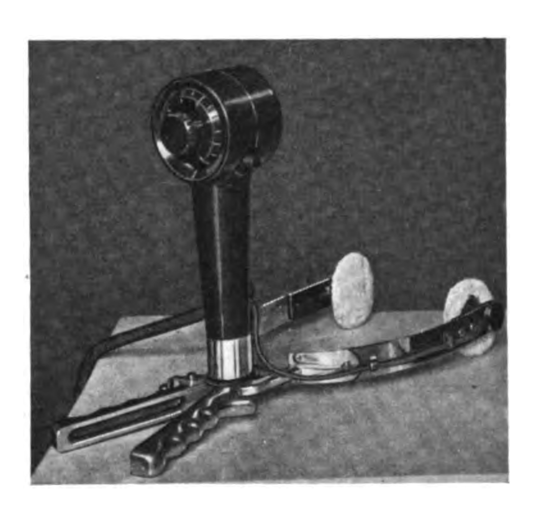


Abb. 1. Elektrodenzange,
vereinigt mit der Uhr zur Dosierung der Stromwirkungszeit.

zum Abgleiten nach ventral neigende Zange durch den Druck von der Schaltuhr her gut in ihrer Zwecklage festgehalten wird. Die gleiche Hand, welche nun diesen Druck auf die Schaltuhr ausübt, kann im geeigneten Augenblick, ohne daß irgendwelche optischen oder akustischen Signale (Rückmeldung) nötig sind, welche doch nur zu einer Latenz der Befehlsausführung führen bzw. die Möglichkeit des Mißverständnisses in sich schließen, durch Betätigung des Schaltknopfes den Schock auslösen.

Die wichtigste Maßnahme bei der Bemessung der Elektroden ist zur Sicherung guter und langdauernder Kontaktgabe ein Überzug der starren metallischen Platten mit 6 Lagen eines hochsaugfähigen und gut wasserhaltigen Frottéestoffes. Diese Polster ermöglichen es, daß man nach einmaligem Eintauchen derselben in physiologische Kochsalzlösung bis zu 50 Elektroschocks ausführen kann, ohne neuerdings die Elektroden zu benetzen. Die

Bemessung der Elektrodenpolster ist neben der Formgestaltung der Elektrodenträger dafür von entscheidender Wichtigkeit, daß man in rascher Folge einen Schock nach dem andern verabreichen kann.

Neben dem beschriebenen Zangenelektrodenmodell habe ich einen zweiten Weg beschritten, die Elektrodenbrücke. Die Abb. 2 zeigt eine derartige Ausführung. Ein etwa kreisförmig ge-

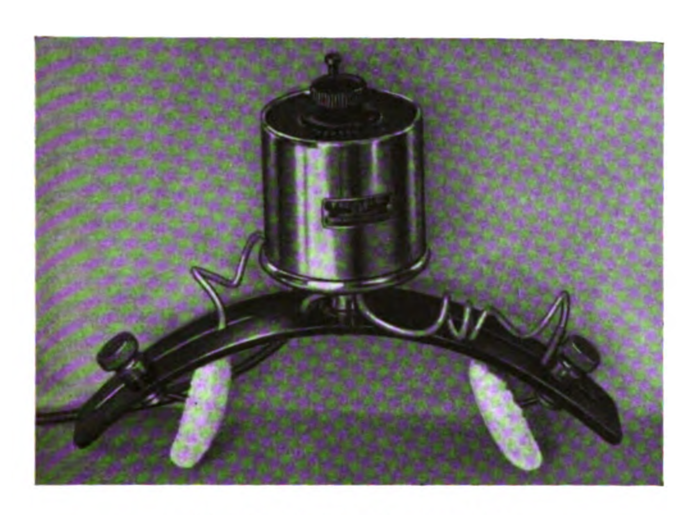


Abb. 2. Elektrodenbrücke, vereinigt mit der Uhr zur Dosierung der Stromwirkungszeit.

bogenes Stück eines mäßig elastischen Isolierkörpers (Brücke) trägt zwei in je einem Schlitz der Brücke verschiebbare und dann feststellbare Kugelgelenke, welche ihrerseits wieder die von früher her bekannten Elektrodenpolster tragen. In der Mitte der Brücke sitzt dieser eine Büchse auf, welche die Zeitschaltuhr und den Auslösemechanismus trägt. Die Elektroden werden an der Brücke in eine fast nie mehr zu verstellende Mittelstellung gebracht, dort fixiert und nun wird die Brücke dem Kopf des Patienten von der Stirn her aufgesetzt. Dank der leichten Gängigkeit der Kugelgelenke legen sich die Elektroden satt an die Schläfen und sichern die Kontaktgabe. Auch hier ist, wie in der früheren Lösung, die Elektrodenanlegung und die Schocklösung durch eine einzige Person, dem bedienenden Arzt, möglich und in seinen Händen vereint. Ein Vorteil der Brückenelektrodeneinrichtung kann darin gesehen werden, daß durch den Druck von oben auf die Schaltuhr

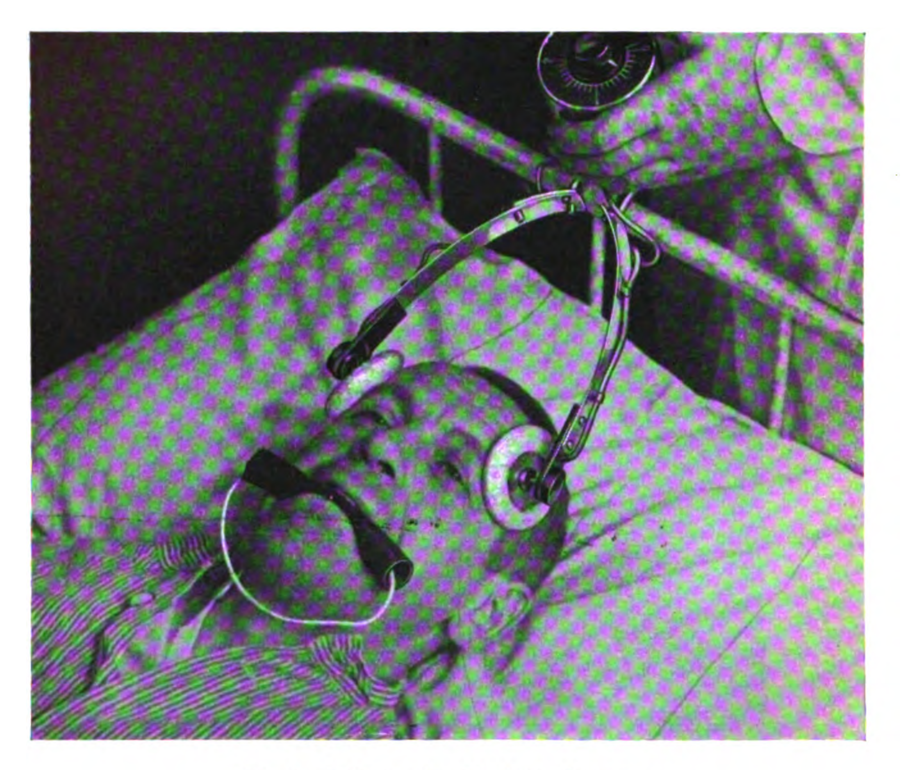


Abb. 3. Anlegen der Elektrodenzange nach Abb. 1 an den Kopf des Patienten.

auch die Kontaktgabe in günstigem Sinne beeinflußt wird. Gleichzeitig wird, bei leicht widerstrebenden Patienten durch den sanften Druck von oben die Neigung zum Aufrichten gehemmt und damit der Einleitungsvorgang des Schocks beschleunigt. Beiden Elektrodenmodellen ist gemeinsam, daß ein Überraschungsmoment beim Anlegen der Elektroden und damit bei der Schockeinleitung angewendet werden kann, was sich im Interesse der Minderung jeglicher Angstgefühle beim Patienten sehr vorteilhaft erwiesen hat.

Die Anwendung beider Elektrodenmodelle hat, ungeachtet fließender Übergänge in Sonderfällen kennzeichnende Anwendungsgebiete. Die Abbildungen 3. und 4. stellen diese einander gegenüber. In dem Falle, wo, wie dies die Abb. 3 zeigt, an das Lager des Patienten von der Kopfseite her herangetreten werden kann, empfiehlt sich vor allem die Anwendung der Elektrodenzange. Dies ist vor allem bei freistehenden Betten mit niederer Endabdeckung der

Fall. Wo jedoch, wie dies Abb. 4 zeigt, der Patient nur von der Seite her erreicht werden kann, weil das Bett entweder einen zu hohen Abschlußanbau hat, oder ein Gitterbett ist oder in einer Ecke steht, dann empfiehlt sich die Anwendung der Elektrodenbrücke.

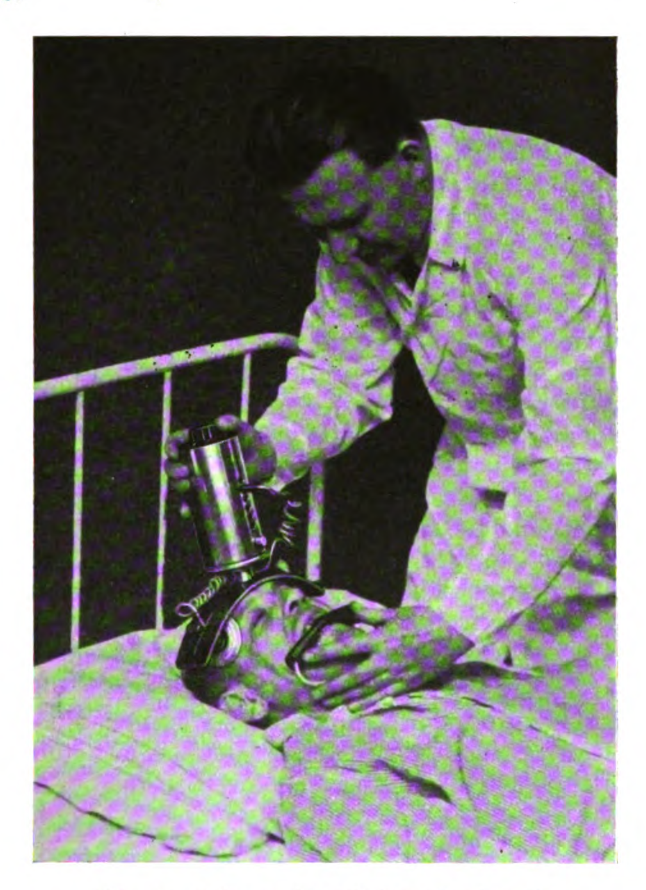


Abb. 4. Anlegen der Elektrodenbrücke nach Abb. 2 an den Kopf des Patienten.

Die Abbildungen 3. und 4. zeigen ferner jeweils das von mir verwendete Mundstück. Es besteht aus einem möglichst weichen Schlauch von etwa 14 mm Außendurchmesser, welcher zum Schutz gegen allfälligen Durchbiß mit einer Stoffeinlage ausgerüstet sein soll. Durch den Schlauch führt eine Schlinge einer starken Schnur, welche über das Kinn des Patienten gehängt wird. Das Mundstück

schützt die Zähne und die Zunge des Patienten, ist durch die Schlinge gegen allfällige Aspiration geschützt und ermöglicht, was wesentlich ist, einen engen Zahnschluß vor Beginn des Schocks. Je weiter der Mund in der ersten Schockphase geöffnet ist, desto leichter tritt die Kieferluxation auf. Diese läßt sich ausnahmslos vermeiden durch ein nicht zu hohes Mundstück, durch den Auftrag an den Patienten „fest zuzubeißen", und durch die Schockauslösung in diesem Augenblick. Zusätzlich kann, wie dies Abb. 4 zeigt, durch Ballendruck mit der linken Hand der Unterkiefer in die Ausgangsstellung des fast geschlossenen Mundes gebracht werden. Die Bemerkungen über die Mundstückfrage wurden hier eingefügt, da diese Frage praktisch von Wichtigkeit ist. Auch ein subluxierter Unterkiefer hat in jedem weiteren Schock wieder die Neigung zur Luxation, welche allzuleicht habituell wird. Der gefürchtete Kapselriß kann so mit Sicherheit vermieden werden. Auch diese Maßnahme war einer der Gründe, welcher zur Vereinigung von Zeitschaltwerk, Schockauslösung und Elektrodenanordnung führte.

Nachdem die Elektroden beschrieben sind, sollen die Stromquellen Besprechung finden. Bei deren Abhandlung ist davon auszugehen, welche Anschlußart zur Verfügung stehen. Man hat hier folgende Fälle zu unterscheiden, welche alle praktisch in unserer Klinik mit untergekommen sind und unterschiedliche Lösungen bedingten: Vorhanden ist entweder Gleichstrom, Wechselstrom, oder kein Stromanschluß.

B. Gleichstromgerät. Wo nur Gleichstrom zur Verfügung steht, was in einer Reihe von praktischen Fällen doch noch der Fall ist, muß man zu Umformergeräten greifen. Mit Rücksicht auf den kleinen Strombedarf der Geräte, sowie mit Rücksicht auf die kurze Zeit, während welcher die ganze Leistung für den Schock beansprucht wird, können derartige Umformer sehr klein gehalten werden. Die Abb. 5 zeigt einen derartigen Umformer, neben welchem zur Beschreibung der Größe eine Elektrodenbrücke liegt. Auf jeden Fall muß im Umformer elektrisch aus Erdschlußgründen und damit aus Gründen der Sicherheit eine elektrische Trennung von Gleichstromnetz und neu erzeugtem Wechselstromnetz bestehen (Motorgeneratoren). In Sonderfällen, wo man sich, wie dies praktisch durchaus oft der Fall, auf eine Schockspannung beschränkt, kann Umformer und Elektrodenzange ohne ein weiteres Regelglied zu einem Schockgerät vereinigt werden. Im Allgemeinen wird man jedoch den Umformer vor eines der im folgenden genannten Geräte schalten.

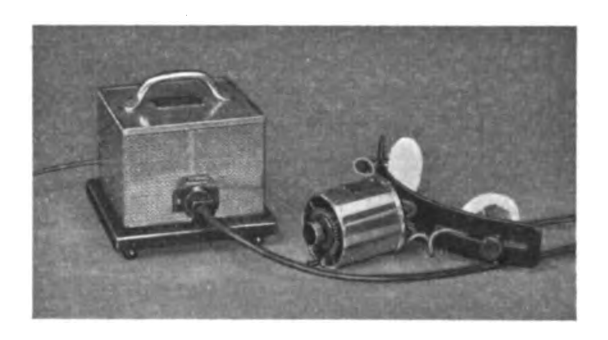


Abb. 5. Kleinumformer mit Elektrodenbrücke, ein Elektroschockgerät zur Verwendung bei vorhandenem Gleichstromnetz.

C. Wechselstromgeräte. In allen Fällen, welche wohl dem häufigst auftretenden Planfall entsprechen, wird jedoch ein Wechselstromnetz zur Verfügung stehen. Gründe der Netztrennung, Erdschlußfreiheit und damit der Sicherheit führen stets zur Zwischenschaltung von Transformatoren. Die Abb. 6 zeigt zwei derartige Transformatoren. Diese werden primärseitig an das Wechselstromnetz angeschlossen und ermöglichen sekundärseitig durch geeignete Abgriffe, welche an der Stirnseite beider Transformatoren in Abb. 6 zu sehen sind, die Abnahme der gewünschten Schockspannung, welche sich in der Höhe von 90—130 Volt be-

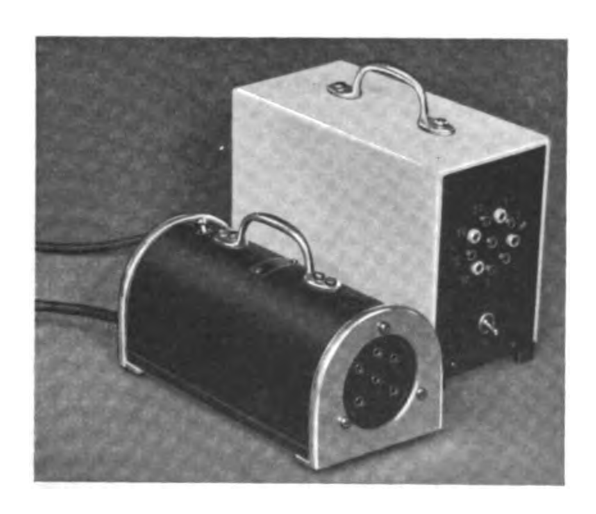


Abb. 6. Zwei Ausführungen von Kleinumspannern als Vorschaltgeräte vor eine Elektrodenzange bzw. Brücke bei Wechselstrom.

wegt. Jeder Transformator ist mit Signallampe, Hauptschalter und allfähig mit Sicherungen ausgerüstet und stellt in Verbindung mit einer der beschriebenen Elektrodenmodelle ein ganzes Elektroschockgerät dar.

In manchen Fällen besteht der Wunsch, vor Auslösung eines Schocks eine Widerstandsmessung durchzuführen. Auch *Cerletti* (16) hat indes bestätigt, daß „es nicht möglich ist, die genaue

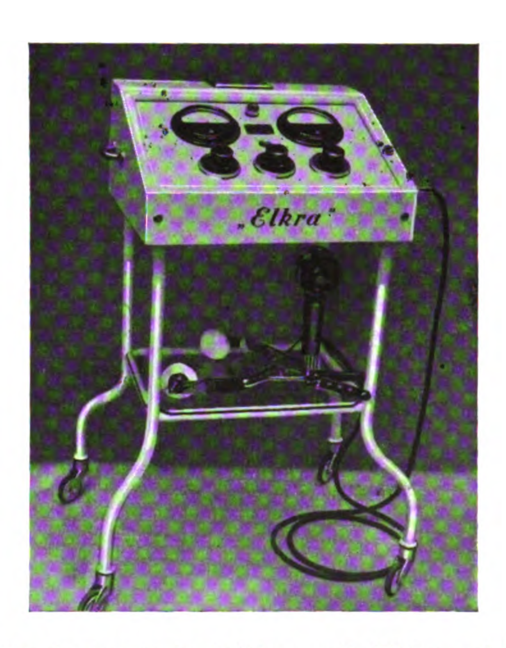


Abb. 7. Elektroschockgerät in Pultform mit Widerstandsmeßeinrichtung und Sicherheitsschaltungen.

Beziehung zwischen dem gemessenen Widerstand und jener Stromstärke, die zur Hervorrufung eines Krampfzustandes notwendig ist, genau zu fixieren". Trotzdem wird mancherorts die Widerstandsmessung noch geschätzt, da man meint, dadurch die sichere Kontaktgabe der Elektroden zu überprüfen und dennoch dadurch einen Hinweis über die Dosierung zu erhalten. In einer früheren Mitteilung (12) wurde gezeigt, daß die Ausnutzung des letztgenannten Gesichtspunktes noch am ehesten dadurch erreicht werden kann, daß man die Widerstandsbestimmung nicht mit Gleichstrom, auch nicht mit technischem Wechselstrom, sondern mit einem mittelfrequenten Wechselstrom von Tonfrequenz

durchführt. Ein nach diesen Gesichtspunkten gebautes Elektroschockgerät zeigt die Abb. 7. Dieses enthält neben der Dosierungseinrichtung für die Spannung, einem Meßgerät der Spannung noch eine Widerstandsmeßeinrichtung, mit deren Hilfe es möglich ist, den wirksamen Widerstand mittels Tonfrequenz unmittelbar an einem in Ohm geeichten Meßinstrument abzulesen. Das Gerät nach Abb. 7 enthält ferner noch mehrere Kontrolleinrichtungen. Durch ein Überstromrelais wird der Strom in seiner Höhe nach oben hin begrenzt. Eine zweite Relaiseinrichtung begrenzt die Stromflußdauer nach oben hin. Beide Einrichtungen sind vollautomatisch und geben der Anordnung einen Sicherheitsgrad höherer Art. Zusätzlich ist eine Schaltung vorgesehen, welche als Prüfkreis das Funktionieren aller Sicherheitsregelteile in einem Arbeitsgang zu überprüfen gestattet. Das Gerät kann mit einer Elektrodenzange (wie auf der Abb. 7) oder mit einer Elektrodenbrücke nach Abb. 2 ausgerüstet werden.

D. Geräte ohne Netzanschluß. In manchen Fällen ist man vor die Lage gestellt, in einem Raum zu schocken, wo kein Stromanschluß vorhanden ist, oder wo eine freie Zuleitung zu lange würde, um ohne Überschreitung von gebotener Sicherheit und Vorsicht arbeiten zu können. Solche Fälle boten sich z. B. dort, wo ein katatoner Stupor, ohne daß man denselben noch transportieren wollte, an Ort und Stelle im Gitterbett geschockt werden sollte.

Eine technisch mögliche Lösung, welche erprobt wurde, ist die Speisung eines Schockgerätes aus einem Wechselrichter, wie er z. B. im „Vibraphil GM 4226“ (Philips) zur Verfügung steht. Mit einem derartigen Gerät kann man aus einer Gleichstrom-Akkumulatorenbatterie von 6 Volt bei einem Gleichstrom von 6 A eine ungefilterte Wechselstromleistung von 30 Watt bei 220 V erzielen. Diese Leistung reicht völlig aus, um die meisten unserer Elektroschockgeräte mit Strom zu versorgen.

Der von mir beschrittene Weg der Lösung dieser Frage war jedoch folgender: seit den grundlegenden Untersuchungen von *Leduc* (17) kennt man die physiologischen Wirkungen des zerhackten Gleichstromes oder Mäanderstromes zur Herbeiführung des „elektrischen Schlafes“. Der *Leduc*sche Strom besteht aus einem Rechteckstrom von 100 Stromstößen je Sekunde, wobei sich Stromfluß und Strompause wie 1 : 10 verhalten. *Leduc* beobachtete bei Längsdurchströmung des Versuchstieres (Hund) das Eintreten eines Zustandes, „in welchem das Versuchsobjekt daliegt ohne jede freie

Bewegung, ohne jeden Widerstand, selbst bei den schmerzhaftesten Erregungen; es bleiben nur einige Reflexerregungen, Herztätigkeit und Respiration. Dieser Zustand, erzeugt durch die Wirkungen eines gewissen elektrischen Stromes auf das Gehirn, kann während einiger Stunden aufrechterhalten werden, hört aber sofort auf, wie der Strom unterbrochen wird". Aus den mannigfachen Beobachtungen über die Wirkung dieser Stromform, deren Untersuchung und Besprechung eingehend durch *Scheminzky* (18) erfolgte, sei hervorgehoben, daß schon *Leduc* 1911 bei Längsdurchströmung des Tieres in der Elektrodenanordnung Rücken-Stirn bei plötzlicher Einschaltung epileptische Anfälle als Stromeswirkung beobachtete. Mustert man die große Literatur dieses Gebietes durch (18, S. 133ff.) so findet man erstaunlicherweise nur ganz vereinzelte Hinweise auf Erscheinungen, welche erregungsphysiologisch in unseren Fragenkreis gehören. Im Vordergrund stehen, ich verweise lediglich auf die Arbeiten von *Sack* und *Koch* (19, 20), die Fragen der „inhibition cérébrale bzw. spinale", das Narkoseproblem und der Sensibilitätswettstreit im Sinne *Goldscheiders* (21). Völlig vermißt man trotz der Fülle der Arbeiten Beobachtungen über diejenigen Erscheinungen, welche ich seinerzeit (11) als charakteristisch für den elektrisch ausgelösten epileptischen Anfall beschrieben habe, nämlich die Dreiphasigkeit der Phänomene, dargestellt durch Initialphase des Tetanus, Zwischenphase der Erregbarkeitssenkung und Endphase des eigentlichen Krampfanfalles. Der Widerspruch läßt sich dadurch erklären, daß in allen früheren Bearbeitungen die Stromflußzeit viel zu lang war, um die von mir beschriebenen Erscheinungen zu beobachten. Die mit der langen Stromeswirkung verbundenen Phänomene decken die Dreiphasigkeit des Erregungsablaufes zu. Die Aufdeckung dieses scheinbaren Widerspruchs erscheint mir umso wichtiger, als sowohl der Krampfanfall beim Erhängten und dessen Wiederbelebung nach den Beschreibungen *Wagner v. Jaureggs* (22), als auch die klinischen Beobachtungen beim Elektroschock am Menschen (13) die Dreiphasigkeit des Erregungsablauf in kennzeichnender Weise beobachten lassen.

Nach längeren Tierversuchen mit *Leduc*schen Strömen, welche mir die Möglichkeit zeigten, daß man mit denselben mit Sicherheit elektrische epileptische Krämpfe auslösen könne, ging ich zu einer Stromform über, welche die Abb. 8 zeigt. Ich wählte einen zerhackten Gleichstrom, dessen Impulse jeweils die Richtung wechselten. Die ersten Untersuchungen über diese Stromform stammen von *Nagelschmidt* (23). Die Wahl dieser Stromform war

von der Überlegung bestimmt, daß einerseits durch die große Anstiegssteilheit eine Anpassung an die dem ZNS optimale Reizzeit möglich war, anderseits daß durch den steten Richtungswechsel im Vergleich zum *Leduc*schen Strom keine Gleichstromkomponente über das ZNS geschickt wird, wodurch man ein Minimum der Noxe im Sinne polarisatorischer Veränderungen erzielt. In zwei wesentlichen Punkten ist damit das Elektroschockverfahren losgelöst von der, soweit mir bekannt ist, ausschließlichen Verwendung des technisch gebotenen Wechselstromes (Sinusstroms): Frequenz, Stromform bzw. Anstiegssteilheit. Nach den Untersuchungen von *Cüppers* und *Müsch* (24) beträgt die Reizschwelle der motorischen

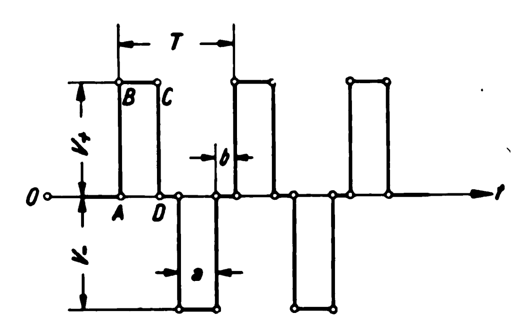


Abb. 8. Schema der Kurvenform des rechteckförmigen Wechselstromes.

Rindengebiete beim Kaninchen bei 70 Htz einen minimalen Wert. Die Anstiegszeit des Stromes beträgt dabei etwa 7 Millisekunden (mSek) und entspricht somit etwa der optimalen Anstiegszeit, die *Wyss* und *Obrador* (25) bei Reizung der motorischen Region der Hirnrinde des Affen mit verzögerten Kondensatorenladungen fanden. Auffälligerweise liegt diese Frequenz eben in dem Bereich, für den *Holzer* (26) für den peripheren Nerven optimale Frequenzbedingungen nachgewiesen hat.

Ausgehend von obigen Überlegungen wurde die in Abb. 8 dargestellte Form des Reizstromes gewählt. Die Periodendauer betrug T = 14,3 mSek, die Stromflußzeit je Halbwelle a = 5,36 mSek, die Pause b = 1,79 mSek. Die Amplituden V+ und V— waren gleichgroß, sodaß keine Gleichstromkomponenten auftraten. Die Anstiegszeit (A-B in Abb. 8) betrug etwas weniger als 1 m Sek. Die Erzeugung dieser Stromform erfolgte in einer Anordnung nach Abb. 9. Diese besteht aus einer Batterie B und einer dreizüngigen Federeinrichtung aus den Federn F_1, F_2 und F_3. F_1 bildet mit dem Anker A und dem Kontakt K_5 einen *Wagner*schen Hammer und

bringt die Federn F_2 und F_3 in Schwingungen. Mittel der Kontakte K_1 bis K_4 wird die Batterie abwechselnd umgepolt, sodaß an den Elektroschockanschlußklemmen ESA jeweils die ganze Batteriespannung V, jedoch wechselnd in ihrem Vorzeichen erscheint. Später vereinfachte ich die Schaltung nach Abb. 9 dadurch, daß ich die doppelte Batteriespannung wählte und durch nur ein Kontaktpaar je Halbwelle jeweils die Batteriehälfte einschalten

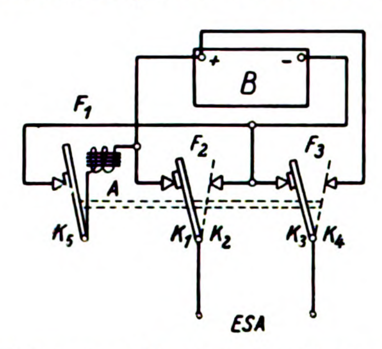


Abb. 9. Schaltskizze zur Erzeugung der Kurvenform nach Abb. 8.

ließ. Die methodisch recht schwierige Durchbildung der Kontakteinrichtung und deren laufende Kontrolle im physiologischen Versuch war nur möglich durch die stetige kathodenstrahloszillographische Kontrolle der Kurvenform mit Hilfe des *Philips*-Kathodenstrahloszillograph GM 3156. Die Abb. 10 zeigt ein Betriebsoszillogramm der endgültig verwendeten Kurvenform.

Nach Abschluß der Entwicklung der Stromerzeugungseinrichtung wurden mit einem derartigen Gerät im Versuch an Warm- und Kaltblüter alle bisher bekannten charakteristischen Reaktionen des Elektroschocks mit sinusförmigen Wechselstrom verglichen mit

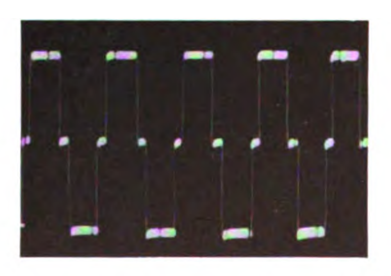


Abb. 10. Kathodenstrahloszillogramm der mit Hilfe einer Einrichtung nach Abb. 9 erzeugten Rechteckkurven.

denjenigen, welche bei dem Rechteckwechselstrom auftraten. Den theoretischen Voraussetzungen entsprechend konnte gefunden werden, daß die gewählte Stromform eine erhebliche Einsparung von Strommenge je Halbwelle gegenüber dem sinusförmigen Wechselstrom ermöglichte. Abgesehen von diesem quantitativen Vorzug waren die Reaktionen aller Versuchstiere bei der neuen Stromart genau die gleichen, wie sie von früher her bekannt waren. Damit aber war der Weg offen zur Erprobung eines neuen Ver-

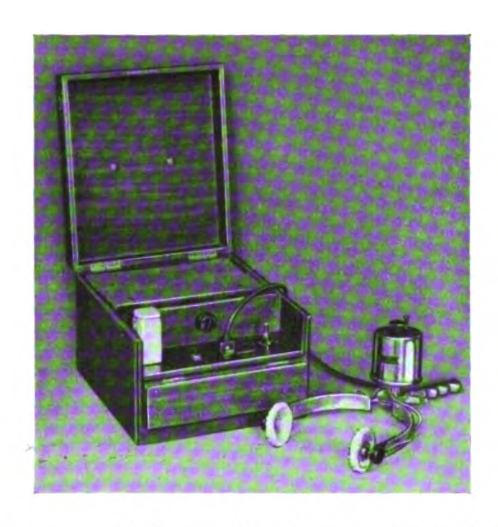


Abb. 11. Tragbares, netzfreies Elektroschockgerät nach Abb. 8, 9 und 10, ausgerüstet mit Batterie, Unterbrecher, Signaleinrichtungen und Elektrodenzange.

fahrens der Elektroschocktherapie: die Verwendung rechteckförmiger Wechselströme und damit die Abkehr von dem bisher verwendeten sinusförmigen Strom.

Therapeutisch am Menschen ausgeführte Elektroschocks mit der Stromform nach Abb. 10. bestätigten erwartungsgemäß die Voraussetzungen des Tierexperimentes. Es ließen sich in allen Fällen kräftige Elektroschocks am Menschen lösen, welche sich in Schockablauf und soweit bis jetzt Beobachtungsmaterial aus Zeitgründen vorliegt, auch im therapeutischen Verlauf in Nichts von den bisherigen Beobachtungen unterschieden. Diese Erfahrungen führten zur Entwicklung eines neuen Typs von Elektroschockgeräten. Die Abb. 11 zeigt ein Beispiel davon. Ein Kasten enthält zwei Anodenbatterien als Stromquellen, einen Unterbrecher zur Er-

zeugung der genannten Kurvenform, einen Hauptschalter und Kontrolleinrichtungen, wie Signalglimmlampen, Voltmeter und Sicherungen. Das Gerät kann, da es nur etwa 8 kg wiegt, leicht an den gewünschten Ort gebracht werden und ermöglicht mit einer der genannten Elektrodenzangeneinrichtung die völlig netzunabhänge und damit auch völlig erdschlußfreie Durchführung des Elektroschocks.

E. Zusammengesetzte Handgeräte. Die Entwicklung des Elektroschockgeräts hinsichtlich Einfachheit führt zur zwangs,

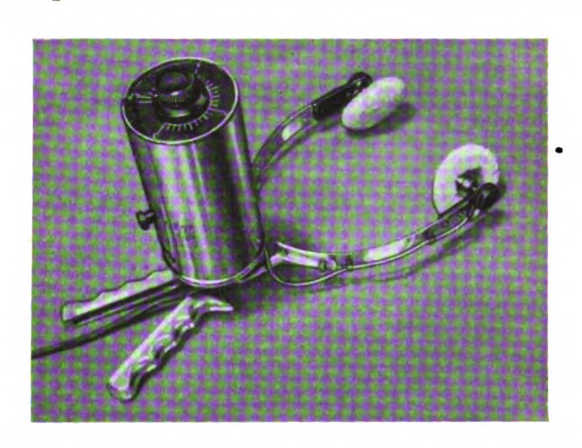


Abb. 12. Kombiniertes Elektroschockgerät mit Zangenelektroden.

läufigen Vereinigung von Elektroden, Elektrodenhaltevorrichtung-Elektrodenanlegevorrichtung, Zeitdosierung und Spannungsdosierung sowie Schockauslösung. Bei der Durchbildung schwebte mir das Ziel vor, das Elektroschockgerät so einfach zu gestalten, wie z. B. eine Injektionsspritze. Der den Schock ausführende Arzt soll das ganze Gerät in der Hand haben. Diesen Zielsetzungen entsprangen die kombinierten Geräte nach Abb. 12 und 13. Durch Vergrößerung der Hülse auf der Zange nach Abb. 1 ist Raum geschaffen worden, um auch den Transformator und damit die Dosierung in einem Gerät unterzubringen. Die sonstigen konstruktiven Gesichtspunkte wurden bereits früher erwähnt. Auch das Brückenverfahren der Elektrodenbefestigung nach Abb. 2 konnte zu einem zusammengesetzten Gerät ausgestaltet werden, die Abb. 13 zeigt ein derartiges Gerät. Seine Anwendung wurde bereits durch die Abb. 4 erläutert. Sinngemäß gilt das zur Erläuterung von den Abbildungen 3. und 4 Gesagte auch von den Geräten nach Abb. 12 und 13.

Eine weitere Vereinfachung konnte in manchen Fällen dadurch erreicht werden, daß in denjenigen Fällen, in welchen man sich auf mittellange Schockzeiten beschränken konnte, die Schaltuhr durch einen einfachen Druckschalter ersetzt wurde. Dieser Fall ist sehr häufig, da doch die meisten Schocks mit Schockzeiten von 1 Sekunde verabreicht werden. Bei einiger Übung gelingt es mühelos, durch Betätigung des Druckschalters diese Zeit ziemlich genau einzuhalten, so daß sich diese Maßnahme ungeachtet ihres Charakters als Notlösung doch praktisch gut bewährt hat.

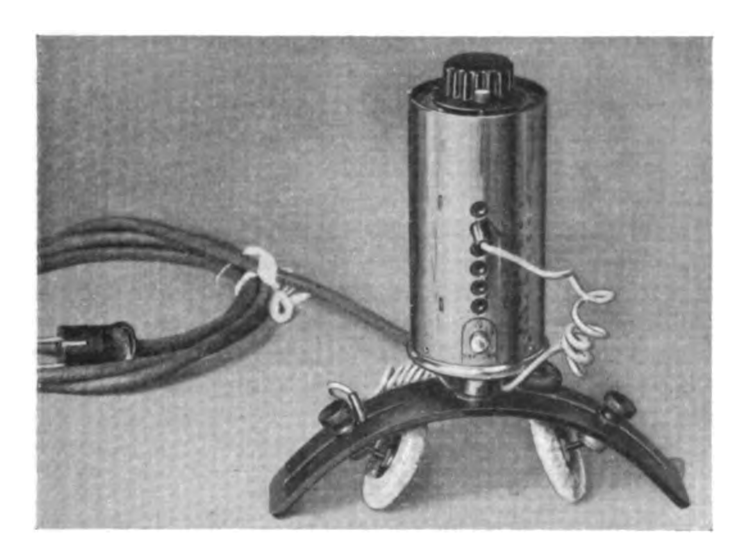


Abb. 13. Kombiniertes Elektroschockgerät mit Brückenelektrode.

Sämtliche hier beschriebenen Geräte wurden einer eingehenden praktischen Bewährungszeit im therapeutischen Schockbetrieb unterworfen.

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit berichtet über eine Entwicklungsreihe an Elektroschockgeräten. Nach Hinweis auf die Vorarbeiten anderer Autoren folgen Beschreibungen der beiden verwendeten Elektrodenformen, wobei Vor- und Nachteile des Zangenelektrodenmodells und des Brückenelektrodenmodells abgewogen werden. Ist der liegende Patient von hinten erreichbar, so ist die Zange vorteilhafter, ist der Patient nur von der Seite erreichbar, so empfiehlt sich die Elektrodenbrücke. Zu Zange bzw. Brücke

gehört nun ein elektrisches Zusatzgerät. Ist nur Gleichstrom vorhanden, so empfiehlt sich die Anwendung eines handlichen Kleinumformers. Bei vorhandenem Wechselstrom empfiehlt sich in den meisten Fällen ein umschaltbarer Kleintransformator, deren zwei Ausführungen beschrieben werden. Legt man auf Widerstandsmessungen Wert, so wird die Anwendung von Mittelfrequenz zur Messung empfohlen. Ein Pultgerät, welches über Dosierungseinrichtung, Sicherungseinrichtungen vielfacher Art und eine Prüfschaltung enthält, wird beschrieben. Ist jedoch kein Stromanschluß vorhanden, so muß man zu neuartigen Geräten greifen. Unter Verwendung von rechteckigen Wechselstrom wurde nach eingehender Erprobung des Verfahrens im Tierversuch ein tragbares Elektroschockgerät entwickelt, welches ohne Netzanschluß die Durchführung von Schocks ermöglicht. Das Gerät kann mit Elektroden-Zange oder mit -Brücke verwendet werden. Dem Wunsche nach noch einfacheren Geräten entsprechen die kombinierten Geräte, bei welchen auf eine Zange bzw. eine Brücke alle zur Dosierung von Strom und Zeit notwendigen Einrichtungen aufgebaut sind. Die Beschreibung aller Geräte erfolgt nach Abschluß praktischer Bewährung im therapeutischen Schockbetrieb. Die Geräte wurden von der Fa. Reiner, Wien IX, Pelikangasse hergestellt.

Schrifttumverzeichnis

1. *Bini*, Rivista Sperimentale di Freniatria, LXIV, S. 361 (1940). — 2. *Schilf*, Z. ges. exp. Med. XXVIII, S. 127 (1922). — 3. *Cerletti*, Rivista Sperimentale di Freniatria, LXIV, S. 209 (1940); Boll. Acad. Roma **16**, S. 136 (1938). — 4. *Sogliani*, Dtsch. Z. Nervenhk. **149**, S. 159 (1939). — 5. *Fleming*, *Golla* und *Walter*, Lancet **237**, S. 1353 (1939). — 6. *Shepley* und *Mc. Gregor*, zit. nach *Cerletti*, Wien. med. Wschr. **90**, S. 100 (1940). — 7. *Yasukoti* und *Musaka*, Fukuoka Acta Med. **32**, Nr. 8 (1939). — 8. *Bingel* und *Meggendorfer*, Psychiatr.-Neur Wschr. **42**, S. 41 (1940). — 9. *Pätzold*, Dtsch. med. Wschr. **66**, S. 1157 (1940). — 10. *v. Braunmühl*, Arch. Psychiatr. **114**, S. 605 (1942). — 11. *Holzer*, Wien. Arch. inn. Med. **35**, S. 261 (1941). — 12. *Derselbe*, Allg. Z. Psychiatr. **118**, S. 357 (1941); Psychiatr.-Neur. Wschr. **43**, 1941, Nr. 39 u. 40. — 13. *Derselbe*, *Klaue*, *Reisner*, Allg. Z. Psychiatr. **120**, S. 119 (1942). — 14. *Buchner*, Psychiatr.-Neur. Wschr. **44**, S. 87 (1942). — 15. *Müller*, Fschr. Neur. XIII, S. 203 (1941). — 16. *Cerletti*, Wien. med. Wschr. **90**, S. 1000 (1940). — 17. *Leduc*, Ann. d'elektro-biol. mars-avril 1900; Arch. phys. Med. u. med. Techn. **5**, S. 3 (1909). — 18. *Scheminzky*, Tab. biol. period. XIX, S. 1 (1941). — 19. *Koch* und *Sack*, Z. exper. Med. XC, S. 365 (1933). — 20. *Dieselben*, Z. exper. Med. XC, S. 349 (1933). — 21. *Goldscheider*, Pflügers Arch. **165**, S. 1 (1916). — 22. *Wagner v. Jauregg*, J. Psychiatr. (Ö) **8**, S. 312 (1889); Wien. klin. Wschr. 1891, S. 998. — 23. *Nagelschmidt*, Berl. klin. Wschr. Nr. 39 (1912). — 24. *Cüppers* und *Müsch*, Z. exper. Med. **108**, S. 234 (1940). — 25. *Wyss* und *Obrador*, Am. J. Physiol. **120**, S. 42 (1937). — 26. *Holzer*, Pflügers Arch. **238**, S. 14 (1936).

Zur Häufigkeit und Bedeutung der Wirbelsäulenschädigungen bei den Krampf- und Schockverfahren

Von

Dr. Fritz Schmieder

(Aus der Psychiatrischen und Neurologischen Universitätsklinik Heidelberg. Direktor: Prof. Dr. *C. Schneider*)

Mit 4 Abbildungen auf Tafel 3

(Eingegangen am 21. Juni 1942)

Von zahlreichen Autoren wurde bereits auf die Wirbelbrüche bei den modernen Behandlungsverfahren der Psychosen und ihre besondere Stellung gegenüber den übrigen chirurgischen Komplikationen hingewiesen. Es besteht oder bestand die Gefahr, daß die Furcht vor den Wirbelbrüchen diese Verfahren in Verruf brachte und uns eines sehr wertvollen Mittels bei der Behandlung, vorzugsweise der Schizophrenie, aber auch der Depression, beraubte. Auch heute ist die Diskussion über Häufigkeit und Bedeutung der Wirbelfrakturen noch nicht abgeschlossen. Langen Behandlungsserien ohne Wirbelfrakturen (zuletzt u. a. *Meggendorfer*, *Renner*, *Buchner*) stehen Berichte über eine besondere Häufigkeit und mit schwerwiegendsten Bedenken wegen ihrer vermutlichen Spätfolgen gegenüber. Unsere Erfahrungen über Wirbelsäulenschädigungen bei den aktiven Behandlungsverfahren setzen uns in den Stand, einen Beitrag zur zahlenmäßigen Verteilung der Frakturen, zur Indikationsstellung, zu den Vorbeugungsmaßnahmen wie auch zu den Auswirkungen und den Spätfolgen der Wirbelfrakturen zu geben. Es ist dabei eine Kasuistik nicht zu umgehen, die wir in knappster Form voranstellen werden.

Zu der als Basisverfahren bei jeder Behandlung ausgeübten sog. Arbeitstherapie kam 1937 an unserer Klinik die Insulinschocktherapie, 1938 die Cardiazolschocktherapie und seit ca. fünf Monaten die Elektroschocktherapie hinzu. Über die Zwischenfälle bei der Cardiazolschocktherapie des Jahres 1938 haben wir bereits berichtet. Wir wiesen dabei auf die besondere Häufung von Rückenschmerzen hin und bezogen sie auf die ungeheure Muskelbeanspruchung im Krampf. Erst als wir Anfang 1939 bei einer jungen Schizophrenen im Cardiazolkrampf einen Wirbel einbrechen hörten und sofort

erhebliche Funktionsstörungen sowie einen Gibbus sahen, fanden wir die richtige Einstellung zu diesen Rückenschmerzen. Gleichzeitig wurde uns der wichtige Fall von *Wespi* bekannt, welcher bekanntlich sofort (und bisher als einziger) den autoptischen Befund mitteilen konnte. Wir ließen daraufhin einige Patienten röntgen, die seit einigen Wochen über Rückenschmerzen klagten, und fanden auch bei ihnen Wirbelbrüche. Im folgenden werden deshalb nur die Vergleichszahlen aus den Jahren 1939 bis heute (Mai 1942) angeführt. Die ebenfalls 1938 begonnene Erprobung des Azomans wurde seit 1939 nur im geringen Maße weitergeführt. Ein Versuchsmittel der Firma Knoll Wo 234, das in $^1/_5$ der Cardiazoldosis gegeben wird und fast die ähnlichen Erscheinungen wie das Cardiazol macht, führen wir zusammen mit dem Cardiazol in den Zusammenstellungen auf.

Noch ein Wort zur Terminologie. Augenblicklich wird für das elektrische Verfahren, wie auch für die anderen, nebeneinander die Bezeichnung Krampf und Schock gebraucht. Wir sehen keinen zwingenden Grund, um nach *v. Braunmühl* die Bezeichnung Schock nur für das Insulinverfahren zu reservieren. Es erscheint durchaus berechtigt, neben einem Wundschock, einem hypoglykaemischen Schock u. a. auch von einem Elektroschock zu sprechen. Die Bezeichnung Krampf sollte der Beschreibung des Geschehens im Schock vorbehalten werden. Das hat den Vorteil, daß einmal ein gemeinsamer Oberbegriff für die Krampf- und Hypoglykaemieverfahren — nämlich Schockverfahren — gefunden wird, und weiter, daß eine Erleichterung im Verkehr mit den Patienten und der Öffentlichkeit geschaffen ist, welche die Bezeichnung „Krampf", zumal in Verbindung mit „Elektro", mit sehr unangenehmen Vorstellungen verbindet.

Wirbelbrüche bei der Cardiazolschockbehandlung

a) Männer

Fall 1.

38/905. Kellner, 28 Jahre alt, Schizophrenie. Aufnahme am 28. 12. 38. Am 13. Jan. 39 Beginn einer Insulinkur. Wegen Angina am 19. Jan. abgebrochen. Am 24. Febr. 1939 erster Cardiazolschock. Mit 6 ccm Cardiazol (Cardiazol wird von uns stets als 10% Lösung intravenös gegeben) ausgesprochen kräftiger Krampf. Wiederholung mit gleicher Dosis am 27. Febr. Am 1. März mit 5,5 ccm typischer Krampf, der am 3. März mit 5,5 ccm ausbleibt und erst mit 6 ccm eintritt. Am 6. März mit 6 ccm abortiver Krampf, darauf mit dickerer Kanüle wiederum 6 ccm schneller injiziert typischer, schwerer Krampf. Dasselbe wiederholte sich am 9. März. Am 13. März mit 7,0 ccm starker Krampf. Am 17. März 7 ccm muß nochmals schneller injiziert werden, damit ein Anfall ausgelöst wird. Am 23. März mit 7 ccm neunter und letzter Krampf.

Seit dem 5. Schock klagte der Pat. über Kreuzschmerzen. Nach dem 6. verstärkten sich die Beschwerden. Patient arbeitete aber weiter in den Werkstätten der Klinik. Am 29. März erfolgte eine Röntgenaufnahme, die folgendes ergab. Röntgenbefund: „Ventraler Kantenvorsprung der Deckplatten des 6., 7. und 8. Brustwirbelkörpers. Knochenstruktur in diesem Abschnitt verdichtet. Veränderungen entsprechen einem etwas älteren Deckplattenbruch dieser Wirbelkörper." Darauf Abbruch der Cardiazolbehandlung und am 25. Mai 1939 Verlegung in eine Anstalt.

Katamnese: In der Anstalt im März 1942 nachuntersucht. Keine Beschwerden oder Symptome seitens der Wirbelfraktur. Hatte inzwischen eine weitere Cardiazolkur durchgemacht ohne erneute Beschwerden zu bekommen.

Fall 2.

39/24. Kaufmann, 34 Jahre alt. Schizophrenie. Am 12. Jan. 1939 Beginn einer Cardiazolkur. In den ersten 4 Schocks wurde der Krampf mit 5 ccm, und dann mit 6 ccm ausgelöst. Bis zum 1. März insgesamt 18 typische Krämpfe mittelschwerer Art. Wegen Klagen über leichte Rückenschmerzen am 3. April Röntgenuntersuchung. Röntgenbefund: „Stufenbildung an der ventralen Kante der Deckelplatte des 5. und 6. Brustwirbels. Verdacht auf Deckplattenbruch. Geringe Knochenatrophie, Schmorl'sche Knötchen in der Lendenwirbelsäule.“ Die Rückenschmerzen verschwanden nach wenigen Tagen, am 28. April 1939 wurde der Patient beschwerdenfrei nach Hause entlassen.

Katamnese: Am 17. März 1942 teilte der Patient mit, daß er vollkommen beschwerdenfrei geblieben ist.

Fall 3.

3/879. Fabrikarbeiter, 31 Jahre alt, Schizophrenie. Aufnahme am 14. Dez. 1938. Am 21. März 39 mit 5 ccm Cardiazol typischer Krampf, ebenfalls mit gleicher Dosis am 24. März. Darnach Klagen über mäßige Rückenschmerzen. Röntgenbefund: „Deutliche Kantenabstufung der Deckplatten vom 6. und 7. Brustwirbelkörper. Deckplattenbruch beider Wirbel mit ventraler Kompression“. Der Patient hatte noch wenige Tage Beschwerden und erhielt 14 Tage Bettruhe. Am 28. April 1939 wurde er beschwerdenfrei nach Hause entlassen.

Katamnese: Pat. befindet sich seit 1½ Jahren wieder in einer Anstalt. Diese teilte im März 1942 mit, daß die Wirbelsäule völlig symptomfrei sei.

Fall 4.

39/148. Schneider, 31 Jahre, Schizophrenie. Aufnahme am 30. Mai 1939. Am 2. Juli mit 4,5 ccm typischer Krampf. Nach dem Erwachen sofort Klagen über starke Rückenschmerzen. Stauchungs- und Klopfschmerz in Gegend des 6. Brustwirbels. Röntgenbefund: „Deckplatteneinbruch des 6. Brustwirbelkörpers mit feiner Stufenbildung an der vorderen oberen Wirbelkörperkante. Deckplattenbruch des 5. Brustwirbelkörpers.” 14 Tage Bettruhe mit kleinen Insulindosen. Ab 17. Juli Insulinkur. Im Koma häufig epileptiforme Anfälle. Nach dem 5. Koma Abbruch der Insulinkur wegen Otitis media. Am 4. Sept. 1939 Verlegung in eine Anstalt. Bei der Entlassung keine Beschwerden

Katamnese: Im März 1942 in der Anstalt nachuntersucht. Keine Beschwerden oder Symptome.

Fall 5.

39/42, Arbeitsmann, 20 Jahre, Schizophrenie. Aufnahme am 14. April 1939. Am 19. April mit 5 ccm typischer Krampf. Nachher Klagen über Rückenschmerzen. Am 21. April zweiter Krampf mit 5 ccm. Da die Rückenschmerzen trotz Wärmebehandlung anhielten, Röntgenuntersuchung. Röntgenbefund: „Feiner Einbruch der oberen Deckplatten vom 5. und 6. Brustwirbel, angedeutet auch des 7. Fraglicher Einbruch der unteren Platte des 3. Brustwirbelkörpers.” Ab 29. April bereits Beginn einer Insulinbehandlung, ab 9. Mai Komata und mehrere Insulinkrämpfe. Im Ganzen drei Wochen Bettruhe. Seit

dem Anfang Mai keine Beschwerden seitens des Rückens. Nach 20 Komata am 9. August nach Hause entlassen.

Katamnese: Machte beschwerdenfrei alle Feldzüge des jetzigen Krieges mit und wurde in Rußland verwundet. Hat niemals mehr Rückenschmerzen verspürt.

Fall 6.

39/453. Fräser, 32 Jahre alt, Schizophrenie. Aufnahme am 31. Okt. 1939. Am 7. Nov. mit 5 ccm abortiver Krampf, mit 5,5 ccm typischer Krampf. Am 10. Nov. mit 5,5 ccm typischer Krampf und danach starke Rückenschmerzen. Röntgenbefund: „Geringer flacher Einbruch der oberen Deckplatte des 3. und 4. Brustwirbels mit feiner Kantenabstufung. Die Grundplatten des 7.—9. Wirbels verlaufen etwas unregelmäßig und zeigen Schmorl'sche Knötchenbildung." Nach 14 Tagen Bettruhe am 8. Dez. 1939 mit drei Wochen Schonung nach Hause entlassen.

Katamnese: Hat bis heute keine Rückenschmerzen mehr gehabt. Machte bei einem weiteren Krankheitsschub in einer Anstalt eine Insulinkur mit.

Fall 7.

39/435. Lehrling, 18 Jahre alt, Schizophrenie. Aufnahme am 22. Okt. 1939. Am 7. Nov. typischer Cardiazolkrampf mit 5 ccm. Danach Klagen über erhebliche Rückenschmerzen. Röntgenbefund: „Auffällige Knochenatrophie mit geringer unregelmäßiger Veränderung der Deck- und Grundplatten. Der 5. und noch stärker der 6. Brustwirbelkörper sind nach vorne zu abgeplattet und an der ventralen Kante stufenförmig abgegrenzt und in ihrer Struktur unregelmäßiger als die übrigen. Diese Plattenwirbelbildung entspricht wahrscheinlich als Wachstumsstörung der Vertebra plana osteonecrotica (*Calvé*), die durch das jetzige Trauma vielleicht noch stärker verschmälert wurde. Eine rein traumatische Kompression ist danach unwahrscheinlich. Flachlagerung für 8 Wochen, wechselnd Bauch- oder Rückenlage, oder bei Unruhe Gipskorsett vorgeschlagen." Röntgenbefund am 19. Dez. 39: „Befund nicht geändert. Aber doch jetzt Annahme, daß neben der Calvéschen Erkrankung eine alte Kompressionsfraktur des 12. Brustwirbelkörpers vorliegt. Klinische Behandlung nicht mehr nötig." Pat. lag insgesamt 5 Wochen in wechselnder Bauch- und Rückenlage zu Bett und wurde am 22. Dez. 1939 mit leichten Rückenschmerzen nach Hause entlassen.

Katamnese: Hat jetzt (März 1942) eine auffällig schlechte Haltung und klagt beim Heben, Laufen und Bücken über vorübergehende heftige Rückenschmerzen. Beim tiefen Atmen stechende Schmerzen in der Brust.

Fall 8.

39/597. Reisender, 37 Jahre alt, Schizophrenie. Aufnahme am 31. Jan. 40. Am 12. März Beginn einer Insulinkur. Nach 51 Komata am 29. Mai Beendigung der Insulinbehandlung. Wegen psychischer Verschlechterung am 25. Juni 1940 Injektion von 4,5 ccm Cardiazol und typischer Krampf. Danach Klagen über Rückenschmerzen. Röntgenbefund: „Deckplatteneinbruch am 7. und wahrscheinlich auch 8. Brustwirbel. Keine Deformierung." Am 4. Sept. 40 in eine Anstalt verlegt.

Katamnese: Im März 1942 in der Anstalt nachuntersucht. Keine Beschwerden oder Symptome seitens der Wirbelsäule.

Fall 9.

39/672. Mechaniker, 25 Jahre alt, Schizophrenie. Aufnahme am 18. Jan. 1940. Am 20. und 23. Febr. Krämpfe mit je 5 ccm Cardiazol. Nach dem zweiten Krampf Klagen über leichte Rückenschmerzen. Röntgenbefund: „Deckplatteneinbruch des 4. und 5. angedeutet auch des 6. Brustwirbels. Der 8. und 9. Brustwirbelkörper ist mäßig verschmälert und zeigt einen unregelmäßigen Verlauf der Deckplatten." Da ein schwer psychotischer Zustand vorlag und keine weiteren Klagen über Rückenschmerzen auftraten wurde die Cardiazolbehandlung weitergeführt und nach 6 weiteren Krämpfen mit je 5 ccm am 5. Mai 40 der Patient beschwerdenfrei nach Hause entlassen.

Katamnese: Der Pat. teilte im April 1942 mit, daß er vollkommen beschwerdenfrei geblieben ist.

Fall 10.

39/664. Altmaterialienhändler, 33 Jahre alt, Schizophrenie. Aufnahme am 12. Febr. 1940. Am 4. März Injektion von 5 ccm Cardiazol und typischer Krampf. Danach Klagen über ziemlich starke Rückenschmerzen. Eine sofortige Röntgenaufnahme ergibt eine regelrechte Struktur und keinen Anhalt für einen Deckplattenbruch. Am 12. März Injektion von 5 ccm, darauf abortiver Krampf. Mit 5,5 ccm sehr schwerer Krampf mit starker tonischer Krümmung nach hinten. Nachher starke Schmerzen in der Brustwirbelgegend und direkter und indirekter Stauchungsschmerz. Röntgenbefund: „Deckplatteneinbruch des 2., 3., und 5. Brustwirbelkörpers mit starker Zusammenschiebung des 3. Brustwirbelkörpers". Verlegung in die Chirurgische Klinik. Von der beabsichtigten Anlegung eines Gipskorsettes wurde abgesehen. Therapie: Bettruhe, vorsichtige Bewegungsübungen und Massage. Am 20. März Rückverlegung. Da der Patient schwer zu Bett zu halten war, wurde auf weitere Bettruhe bereits ab 28. März verzichtet. Seit diesem Zeitpunkt traten keine weiteren Rückenschmerzen auf. Am 2. April 1940 erfolgte die Verlegung in eine Anstalt.

Katamnese: Im März 1924 in der Anstalt nachuntersucht. Keine Klagen, keine Funktionsstörungen, aber noch deutliche Klopfempfindlichkeit des 3. Brustwirbels.

Fall 11.

40/53, Mechaniker, 33 Jahre alt, Schizophrenie. Aufnahme am 30. April 1940. Am 14. und 15. Mai. Cardiazolkrampf mit je 4,5 ccm. Danach Klagen über starke Rückenschmerzen und 4 Tage Bettruhe. Am 20. Mai ergibt eine Röntgenuntersuchung keinen Anhalt für eine Knochenbeschädigung. Daraufhin am 11. und 14. Juni noch zwei weitere Krämpfe mit je 4,5 ccm Cardiazol. Da noch immer Klagen über mäßige Rückenschmerzen, am 21. Juni Röntgenkontrolle. Röntgenbefund: „Flacher Deckplatteneinbruch des 7. Brustwirbels." Auf Drängen der Angehörigen am 23. Juni mit der Anweisung von 14 Tagen Bettruhe nach Hause entlassen.

Katamnese: Als Pionier eingezogen, klagt seit der Ausbildungszeit und besonders bei körperlichen Anstrengungen über starke Rückenschmerzen.

Fall 12.

40/163, Uhrmacher, 28 Jahre alt, Schizophrenie. Aufnahme am 13. Juli 1940. Am 3. und 9. August mit 5,5 ccm typischer Krampf. Danach Klagen über Rückenschmerzen. Röntgenbefund: „Deckplattenbruch des 4. und 5.

Brustwirbels mit nur geringer Deformierung." Drei Wochen Bettruhe und am 18. Sept. 1940 beschwerdenfrei in eine Anstalt verlegt.

Katamnese: Nachuntersuchung im März 1942 in der Anstalt. Keine Beschwerden oder Symptome seitens der Wirbelsäule.

Fall 13.

40/88. Angestellter, 43 Jahre alt, endogene Depression. Aufnahme am 28. Mai 1940. Mittelgroß, schlaffe Haltung, deutliche Hals- und Brustkyphose. Am 21. und 26. Juni mit 5 ccm typischer Krampf, danach Kreuzschmerzen. Röntgenbefund: „Deckplatteneinbruch des 6. Brustwirbels mit Absprengung eines dreieckigen, etwa kleinfingerkuppengroßen Knochenstückes." Nach 4 Wochen Bettruhe Versuch der Weiterbehandlung. Am 16. August Injektion von 5 ccm Cardiazol und typischer Krampf. Daraufhin ebenfalls wieder Klagen über Rückenschmerzen. Am 22. August Röntgenbefund: „Frühere Deckplatteneinbrüche mit deutlicher Verdichtung der Knochenstruktur unterhalb der Deckplatte. Außerdem jetzt neuer Deckplatteneinbruch am 1. Lendenwirbelkörper und geringe Veränderungen an der Decke des 2. Lendenwirbels, die ebenfalls für einen Einbruch sprechen." Am 10. Okt. Röntgenbefund: „Erhebliche Verdichtung im Bereich der Deckplatteneinbrüche." Nachher noch gelegentliche Klagen über Rückenschmerzen. Keine besondere Behandlung. Am 26. Okt. 1940 beschwerdefrei nach Hause entlassen.

Katamnese: Angaben wurden verweigert.

Fall 14.

40/378. Schlosser, 40 Jahre alt, Schizophrenie. Aufnahme am 19. Nov. 1940. Am 10. Jan. 1941 Injektion von 5 ccm Cardiazol, kein Krampf, mit 6 ccm typischer Krampf. Danach Rückenschmerzen. Röntgenbefund: „Undeutliche Konturierung und Strukturierung des 6. Brustwirbelkörpers. Keine eindeutige Verschmälerung, jedoch nach dem seitlichen Bild Kompressionsbruch nicht ausgeschlossen. Geringe spondylotische Veränderungen." Am 15. Jan. 1941 Röntgenbefund: „Jetzt mäßiger Kompressionsbruch des 6. Brustwirbelkörpers ohne sonstige Verschiebung des Körpers. Bandscheiben nicht verschmälert. Einrichtung nicht erforderlich. Strenge Bettruhe für 3—4 Wochen genügt." (s. Abb. 3.) Am 25. Febr. 1941 Röntgenbefund: „Unveränderte Fragmentstellung des 6. Brustwirbels. Wirbel etwa auf die Hälfte zusammengedrückt und nach vorne etwas keilförmig verschmälert. Weitbogige Kyphose über dem frakturierten Wirbel." Nach der letzten Röntgenuntersuchung gab der Patient keinerlei Klopf- oder Stauchungsschmerz mehr an, hatte auch außer einem leichten Schmerz beiderseits eine Handbreit neben der Wirbelsäule in Brusthöhe keine weiteren Beschwerden. Nach vierwöchentlicher Bettruhe am 25. Febr. 1941 mit weiteren 4 Wochen Schonung nach Hause entlassen. Zur Röntgenkontrolle fand sich der Patient entgegen unserem Wunsch nicht mehr ein.

Katamnese: Nicht möglich.

Fall 15.

41/459. Fabrikarbeiter, 17 Jahre alt, Schizophrenie. Aufnahme am 31. März 1941. Am 9., 16. und 12. Mai mit je 0,8 Knoll Wo 234 je einen typischen Krampf. Danach Klagen über Rückenschmerzen. Röntgenbefund: „Sehr geringer Deckplatteneinbruch des 5. und 6. Brustwirbels." Nach 6 Tagen Bettruhe am 1. August Beginn einer Insulinbehandlung. Nach 86 Komata mit insgesamt 12 schweren Insulinkrämpfen am 17. Dez. 1941 beschwerdenfrei nach Hause

entlassen. Nach erneuter Erkrankung und Einweisung im Jan. 1942 in eine Anstalt verlegt.

Katamnese: Im März 1942 von seiten der Wirbelsäule beschwerden- und symptomfrei.

Fall 16.

41/38. Abiturient, 21 Jahre alt, Schizophrenie. Aufnahme am 28. April 1941. Am 29. April Röntgenbefund: „Kein krankhafter Befund, keine Gegenindikationen gegen eine Krampfbehandlung.“ Am 9., 12. und 16. Mai Injektion von 1,0 ccm Knoll Wo 234 mit typischen Anfällen. Danach Klagen über Rückenschmerzen. Am 20. Mai Röntgenbefund: „Deckplatteneinbrüche des 7.—10. Brustwirbels. Nicht sehr ausgeprägt, am stärksten ist die Deckplatte des 9. Brustwirbels betroffen. Mehrwöchentliche Schonung notwendig.“ Mit dem Patienten konnte eine Bettruhe nicht durchgehalten werden, deshalb am 1. Juni Beginn einer Insulinbehandlung. Am 8. Sept. nach 70 Komata und häufigem Krampfen im Koma Abbruch der Insulinbehandlung. Am 28. Sept. 1941 beschwerdenfrei nach Hause entlassen.

Katamnese: Berichtet im März 1942, daß er völlig beschwerdenfrei geblieben sei.

Fall 17.

Wagnerlehrling, 18 Jahre alt, Schizophrenie. Aufnahme am 27. Mai 1941. Am 4. August Injektion von 4,5 ccm Cardiazol. Nach typischem Krampf heftige Kreuzschmerzen. Röntgenbefund: „Deckplatteneinbruch des 7. und 8. Brustwirbels.“ Patient hält die Bettruhe nicht ein und erhält ab 14. August kleine Insulindosen zur Ruhigstellung und ab 16. Okt. eine regelrechte Insulinbehandlung. Nach 79 Komata mit 10 Insulinkrämpfen am 16. Febr. 1942 beschwerdenfrei nach Hause entlassen.

Katamnese: Nicht möglich.

b) Frauen

Fall 18.

39/93. 24jährige Frau, die am 3. Februar 1939 entbunden hatte. Am 20. Febr. 1939 wegen Puerperalpsychose Aufnahme. Am 24. 3. 39 nach Injektion von 5 ccm Cardiazol im tonischen Teil des Krampfes deutliches Knacken und beim Aufwachen stereotypes Klagen über Rückenschmerzen stärkster Art. Gibbus in Gegend von 5.—8. Brustwirbel zu sehen. Röntgenbefund: „Kompressionsfraktur des 6. Brustwirbelkörpers. Fast auf die Hälfte verschmälert. Mäßige Kyphose der Brustwirbelsäule in dieser Höhe. Flacher Deckplatteneinbruch des 8. Brustwirbels. Als Nebenbefund eine doppelseitige Halsrippe.“ (S. Abb. 42 im Schneiderschen Therapiebuch, S. 317.) In der chirurgischen Klinik Aufrichtung und Anlage eines Gipskorsettes. Am 25. Febr. Röntgenbefund: „Geringe Aufrichtung des 6. Brustwirbels.“ Am 25. 5. nach ständiger Bettruhe Abnahme des Gipsverbandes und Röntgenbefund: „Jetzt ausgeprägte Knochen atrophie. Knochenstruktur des 6. Brustwirbels nicht verdichtet, im übrigen unverändert.“ Am 6. Juni 1939 erfolgte die Verlegung in eine Anstalt.

Katamnese: Hatte im März 1942 noch starke Beschwerden. Kann wegen ihrer Rückenschmerzen den Beruf als Schneiderin nicht mehr ausüben, da sie nicht längere Zeit gebeugt sitzen kann.

Fall 19.

38/614. 25jährige Hausgehilfin, Schizophrenie. Aufnahme am 12. Dez. 1939. Am 15. und 18. Febr. mit je 5 ccm Cardiazol typische Krämpfe, darnach Rückenschmerzen. Am 22. Febr. dritter Krampf und verstärkte Rückenschmerzen. Am 25. Febr. und 4. März vierter und fünfter Krampf. Am 31. März 1939 Röntgenbefund: „Muldenförmige Abplattung der oberen Deckplatte des 6.—9. Brustwirbels mit deutlichem ventralen Kantenvorsprung. Struktur unregelmäßig verdichtet in diesem Bereich. Zustand nach etwas älterem Deckplatteneinbruch des 6.—9. Brustwirbels. Mäßige Kyphose dieses Abschnittes. Geringe Osteoporose.“ (S. Abb. 2) Nach kurzer Bettruhe am 7. April 1939 beschwerdefrei nach Hause entlassen.

Katamnese: nicht möglich.

Fall 20.

39/113. 30 Jahre alt, endogene Depression. Aufnahme am 4. März 1939. Am 25. April Beginn einer Cardiazolkur. Bis zum 17. Mai insgesamt 6 typische Krämpfe. Seit dem dritten Krampf Klagen über Rückenschmerzen. Am 17. Mai Röntgenbefund: „Deckplatten der mittleren Brustwirbel etwas muldenförmig eingebuchtet. Vielleicht ventraler feiner Kantenabbruch des 6. Brustwirbelkörpers.“ Klagte noch bis zum 4. Juni über Rückenschmerzen und war dann beschwerdenfrei. Am 20. Juni 1939 nach Hause entlassen.

Katemnese: Blieb vollkommen beschwerdenfrei.

Fall 21.

39/289. 29 Jahre alt, Verdacht auf Schizophrenie, später als Enzephalitispsychose geklärt. Aufnahme am 7. Sept. 1939. Am 3. Nov. mit 5 ccm typischer Krampf. Danach sofort Klagen über Rückenschmerzen. Röntgenbefund: „Deckplatteneinbruch des 8. Brustwirbels mäßigen Grades. Kleinerer Deckplatteneinbruch des 5. Brustwirbels mit kleiner vorspringender Kante ventralwärts.“ Nach 5 Wochen Bettruhe Verschwinden der Rückenbeschwerden. Am 23. Febr. 1940 nach Hause entlassen.

Katamnese: Klagte im April 1942 bei anstrengender Arbeit noch gelegentlich über Rückenschmerzen.

Fall 22.

39/438. 42jährige, mittelgroße, sehr fettleibige Frau, Schizophrenie. Am 23. Dez. 1939 Aufnahme. Am 15., 17. und 22. Jan. mit 4,5, bzw. 5,5 bzw. 6 ccm Cardiazol drei typische Krämpfe. Wegen Rückenschmerzen am 23. Jan. Röntgenaufnahme. Röntgenbefund: „Deckplatteneinbrüche des 4.—7. Brustwirbels, besonders des 7. Brustwirbels.“ Nach drei Wochen Bettruhe keine Klagen mehr. Am 5. Mai 1940 beschwerdenfrei nach Hause entlassen.

Katamnese: Bis zum März 1942 keine Beschwerden mehr.

Fall 23.

39/502. 43jährige Frau, Schizophrenie. Aufnahme am 16. März 1940. Am 11. und 15. Juli Cardiazolkrämpfe mit je 4,5 ccm. Darnach Rückenschmerzen. Kein Klopf- oder Stauchungsschmerz, wohl sind die Bewegungen schmerzhaft. Röntgenbefund: „Erbsengroße Absprengung an der Spitze des Dornfortsatzes des 12. Brustwirbels.“ Nach wenigen Tagen keine Beschwerden mehr. Am 11. Sept. 1940 beschwerdenfrei nach Hause entlassen.

Katamnese: nicht möglich.

Fall 24.

40/254. 46jährige Frau, Schizophrenie. Aufnahme am 15. Oktober 1940. Am 4. Nov. 1940 Röntgenaufnahme: „Keine Osteoporose, gering vermehrte Strahlendurchlässigkeit. Normale Belastungsfähigkeit der Wirbelsäule anzunehmen". Am 6. 11. 1940 Injektion von 4,5 ccm Cardiazol und starker Krampf. Knacken im tonischen Stadium gut hörbar, schien aber von den Kniegelenken herzurühren. Nachher Klagen über Rückenschmerzen. Röntgenbefund: „Schwere Kompressionsfraktur des 1. Lendenwirbels mit starker keilförmiger Verschmälerung und geringer Luxation nach hinten, dadurch Einengung des Wirbelkanals. Spitzwinklige Kyphose über dem Bruchgebiet. Dazu Deckplatteneinbruch am 12. Brustwirbel." (S. Abb. 4.) Die Patientin war zum Krampf besonders sorgfältig gelagert worden. In der Chirurgischen Klinik erfolgte Aufrichtung des frakturierten Wirbels und Anlegung eines Gipskorsettes. Am 20. Febr. 1941 Röntgenbefund: „Gute Aufrechtstellung des komprimierten Wirbels. Jetzt nach 4 Monaten Ruhigstellung. Ausbildung einer Knochenatrophie." Am 11. April 1941 beschwerdenfrei nach Hause entlassen.

Katamnese: Im März 1942 wird angegeben, daß keine weiteren Beschwerden mehr aufgetreten sind.

Diesen 24 Patienten, welche bei einer Cardiazolschockbehandlung Wirbelsäulenschädigungen erlitten, stehen 107 Patienten gegenüber, bei denen ein Verdacht auf eine derartige Schädigung nicht entstand und die deshalb auch nicht einer Röntgenuntersuchung unterzogen wurden. Andersgartete Frakturen beim Cardiazolkrampf sahen wir in der Berichtszeit nicht. Von 131 Patienten haben also mindestens 18% einen Wirbelbruch erlitten und zwar waren von 64 Männern allein 18 Patienten, d. h. 28,1%, und von 67 Frauen nur 6, d. h. 8,9%, betroffen. Das ergibt also bei den Männern das dreifache an Frakturhäufigkeit als bei den Frauen. Insgesamt wurden ca. 350 Cardiazolkrämpfe bei Männern und ca. 500 bei Frauen durchgeführt, das sind rund 7—8 Krämpfe bei dem Durchschnitt der nichtfrakturierten Patienten. Diese Zahl liegt unter der, welche wir für eine Kur im allgemeinen erforderlich halten, erklärt sich aber dadurch, daß auch alle Fälle mitgezählt wurden, die wegen interkurrenten Erkrankungen, vorzeitiger Entlassung usw. verfrüht abgebrochen wurden. Auch spielt dabei eine Rolle, daß die Involutionsmelancholien, die ziemlich zahlreich unter den Behandelten vertreten sind, nur wenige Schocks brauchten. Ebenso haben wir den Eindruck, daß bei gleichzeitiger Arbeitstherapie die Zahl der notwendigen Schocks reduziert werden kann. Bei den oben erwähnten 24 Patienten traten insgesamt 64 Wirbelfrakturen, und zwar 55 mal Deckplatten- oder Kantenbrüche, 9mal schwere Kompressionsbrüche und 1 mal ein Dornfortsatzbruch auf.

Wirbelbrüche bei der Cardiazolschockbehandlung in der Insulinhypoglykaemie

a) Männer

Fall 25.

40/548. Schlosser, 43 Jahre alt, Schizophrenie. Aufnahme am 10. März 1941. Großer schmächtiger Mann in schlechtem Ernährungszustand. Hat im ersten Weltkrieg eine Malaria tropica und eine Amöbenruhr durchgemacht. Am 9. April Röntgenbefund: „Regelrechte Knochenstruktur und glatte Begrenzung. Jedoch Strahldurchlässigkeit gegenüber der Norm vermehrt, also eine geringe Osteoporose anzunehmen." Deshalb zunächst nur Behandlung mit Insulin. Am 29. April erstes Koma mit 75 E Insulin. Am 17. Mai nach mehreren Komata Injektion von 40 E Insulin um 7 Uhr und um 10 Uhr 5 ccm Cardiazol. Kein Krampf und deshalb Injektion von 6 ccm, danach typischer Krampf. Der Patient war dabei leicht präkomatös benommen. Nachmittags klagte der Patient über heftige Kreuzschmerzen. Röntgenbefund: „Kompressionsbruch des 6. Brustwirbels, welcher auf die Hälfte verschmälert ist. Geringgradige Verstärkung der schon vorhandenen Kyphose. Deckplatteneinbruch des 11. Brustwirbels. Mehrwöchentliche Lagerung mit zeitweiliger Bauchlage vorgeschlagen." Am 4. Juli Röntgenbefund: „Zunehmende Verdichtung im Bereich der komprimierten Wirbel." Nach insgesamt dreiwöchentlicher Bettruhe wurde der Patient am 25. Aug. 1941 in eine Anstalt verlegt. Bei der Verlegung wurde nicht mehr über Rückenschmerzen geklagt.

Katamnese: Bei der Nachuntersuchung in der Anstalt im März 1942 ohne Beschwerden oder Symptome.

Fall 26.

Musiker, 36 Jahre alt, Schizophrenie. Aufnahme am 30. Mai 1941. Am 5., 6. und 8. Sept. je 30 E Insulin. Dabei nur geringe Reaktionen. Am 9. Sept. ebenfalls 30 E Insulin und zwei Stunden später 4,5 ccm Cardiazol. Typischer Krampf und darnach heftige Schulter- und Kreuzschmerzen. Röntgenbefund: „Deckplatteneinbruch des 9.—12. Brustwirbels und des 1. und 2. Lendenwirbels. Geringer zentraler Einbruch der Deckplatte des 3. Lendenwirbels." Bis 1. Okt. Bettruhe und täglich Klagen über Rückenschmerzen. Anfänglich kleine Insulindosen, bis allmählich zur regelrechten Insulinkur gesteigert wurde. Bis Ende Okt. zusammen 18 Komata. (Weiteres s. unter Fall 32 bei der Elektroschockbehandlung.)

Fall 27.

Bankkaufmann, 18 Jahre alt, Schizophrenie. Aufnahme am 1. Okt. 1941. Ab 14. Nov. Insulinbehandlung, am 25. Nov. erstes Koma mit 150 E. Am 26. Nov. um 7.30 130 E Insulin, ab 9.50 Uhr präkomatös benommener Zustand. Um 10.30 Injektion von 5 ccm Cardiazol und typischer Krampf. Darnach Klagen über Rückenschmerzen. Röntgenbefund: „Deckplatteneinbrüche des 5.—9. Brustwirbels, fraglich des 4. Brustwirbels." Weiterbehandlung mit Insulindosen von ca. 80 Einheiten. Bettruhe bis zum 16. Dez. 1941. Dann Röntgenbefund: „Beginnende Konsolidierung der Deckplattenbrüche. Zu einer knöchernen festen Konsolidierung sind weitere 8 Wochen unbedingt erforderlich." Der Pat. wurde deshalb nach Hause entlassen und am 2. Febr. 1942 erneut zur Weiterbehandlung aufgenommen. Jetzt Röntgenbefund: „Feste

Konsolidierung der Deckplatteneinbrüche." Pat. wurde nunmehr mit Elektroschocks behandelt und erhielt bis Ende April über 20 Krämpfe, ohne daß Beschwerden seitens der Wirbelsäule auftraten.

b) Frauen

Fall 28.

40/455. 29jährige Frau, Schizophrenie. Aufnahme am 14. März 1941. Am 16. Mai 15 E Insulin um 7.30 Uhr und 6 ccm Cardiazol zwei Stunden später. Ebenso am 21. Mai. Danach Klagen über Rückenschmerzen. Röntgenbefund: „Deckplatteneinbruch des 5. und 6. Brustwirbelkörpers. Mäßige linkskonvexe Skoliose im oberen Brustwirbelsäulenbereich." Darnach Bettruhe und ab 4. Juni reguläre Insulinkur, ab 19. Juni Koma mit ca. 70 E. Präkomatöse Erscheinungen traten erst mit ca. 50 E Insulin auf. Nach 19 Komata, die häufig von Krämpfen begleitet waren, am 14. Juli Abbruch der Insulinkur und am 3. Aug. 1941 Verlegung in eine Anstalt.

Katamnese: Pat. berichtet, daß sie bis heute (Mai 1942) völlig beschwerdenfrei geblieben ist.

Fall 29.

41/75. 23jährige Frau. Schizophrenie. Aufnahme am 26. Mai 1941. Am 18. Juni Beginn einer Insulinkur. Mit 85 E am 25. Juni erstes Koma. Am 28. Juni nach 85 E Insulin drei Stunden später im präkomatösen Zustand mit 4 ccm Cardiazol typischer Kampf. Am 1. Juli mußte nach 80 E Insulin die Cardiazoldosis auf 6 ccm erhöht werden, um einen Krampf auszulösen. Danach Rückenschmerzen und folgender Röntgenbefund: „Deckplatteneinbrüche des 6., 7. und 9. Brustwirbels. Keine stärkere Kompression." (S. Abb. 1.) Nach drei Wochen Bettruhe noch leichte Beschwerden. Weiterführung der Insulinbehandlung, Abschluß der Kur am 30. Sept. nach weiteren 19 Komata. Mit geringen Rückenschmerzen am 8. Okt. 1941 nach Hause entlassen.

Katamnese: Im April 1942 noch gelegentlich leichtes Brennen im Rücken. Kein objektiver Befund. Röntgenbefund: „Keine Verdichtung im Bereich der Frakturen zu sehen. Befund gegenüber früher unverändert."

Insgesamt haben wir 69 Patienten einer Cardiazolschockbehandlung bei gleichzeitigen Insulingaben unterzogen, wobei wir alle Fälle hinzurechnen, die entweder der üblichen kombinierten Behandlung oder welche auch nur geringe Dosen von Insulin zur Ruhigstellung, zur Appetitanregung oder schließlich auch zur Milderung des motorischen Krampfeffektes erhielten. Von diesen 69 Patienten haben 5, d. h. 7,2% Wirbelfrakturen erlitten. Nach Geschlechtern getrennt haben von 19 Männern 3, also rund 16%, von 50 Frauen nur 2 = 4% solche Schäden erhalten. Insgesamt wurden 420 Krämpfe ausgelöst, das sind rund 7 Krämpfe pro Patient. Bei den 5 Patienten waren zusammen 18 Wirbel beschädigt, darunter einmal ein Wirbel durch eine stärkere Kompression. Diesen Wirbelfrakturen steht eine andersartige Fraktur gegenüber. Ein 36jähriger Mann, schizophren erkrankt, erhielt mehrmals im präkomatösen

Zustand nach 70 E Insulin einen Cardiazolkrampf. Nach dem 4. Krampf mit 6 ccm Cardiazol mußte eine Fraktur im unteren Drittel des Schulterblattes festgestellt werden.

Wirbelbrüche bei der Azomanschockbehandlung in der Insulinhypoglykaemie

Fall 30.

24jähriges Mädchen, kräftig und korpulent, Schizophrenie. Aufnahme am 4. April 1941. Beginn einer Insulinkur am 15. April. Die Komata traten mit durchschnittlich 120—140 E Insulin ein. Im 10. bis 35. Koma erhielt sie zusammen 6 Cardiazolkrämpfe mit einer Dosis von 4 ccm bis 5,5 ccm. Nach dem 51. Koma wurde die Insulinkur durch langsam abfallende Insulindosen allmählich beendigt. Im präkomatösen Zustand nach 50 E Insulin wurden am 28. Juni mit 5 ccm Cardiazol der 7. Krampf ausgelöst. Wegen schlechter Venen wurde am 3. Juli auf Azoman übergegangen und mit 1,5 ccm Azoman intramuskulär ein typischer Krampf ausgelöst. Dasselbe geschah am 7. Juli. Am 9. Juli wurde auf 20 E Insulin heruntergegangen und zwei Stunden später, ohne daß die Patientin Zeichen einer Insulinreaktion aufwies, mit 1,5 ccm der dritte Azomankrampf ausgelöst. Beim Aufwachen klagte die Patientin über starke Rückenschmerzen, ging aber selbständig von der Insulinstation auf ihr Zimmer. Die Untersuchung ergab einen deutlichen Gibbus, direkten und indirekten Klopfschmerz und eine erhebliche Erschwerung der Drehbewegungen der Wirbelsäule. Röntgenbefund: „Schwerer Kompressionsbruch des 6. Brustwirbels mit Verschmälerung des Wirbelkörpers auf ¼ der Knochenbreite. Dazu Deckplatteneinbruch des 8. Brustwirbels und fraglicher Einbruch des 5. Wirbels." In Lokalanästhesie wurde in der Chirurgischen Klinik die Aufrichtung vorgenommen und ein Gipskorsett angelegt. Der Gibbus verschwand nach der Aufrichtung völlig. Die Röntgenkontrolle ergab, daß der vordere Wirbelteil in der Höhe etwas aufgerichtet war. Völlige Reposition war nicht möglich und beim Sitz in der mittleren Brustwirbelsäule nach chirurgischem Urteil nicht nötig. Einschließlich 14 Tagen Bettruhe wurde das Gipsmieder drei Monate lang getragen. Am 14. 12. 41 wurde die Patientin beschwerdefrei nach Hause entlassen.

Katamnese: Nicht möglich.

Da wir nach dem Jahre 1938 Azoman nur gelegentlich verwandten, erhielten in der Berichtszeit nur 11 Patienten Azomankrämpfe, und zwar ohne Insulinvorbereitung 4 Männer und 2 Frauen insgesamt 23mal, nach Insulinvorbereitung 1 Mann und 4 Frauen 20mal. Unter den letzten 4 Frauen ereignete sich die oben erwähnte Wirbelfraktur.

Wirbelbrüche bei der reinen Insulinbehandlung

Fall 31.

38/898. Schlosser, 32 Jahre alt, Schizophrenie. Aufnahme am 22. Dez. 1938. Am 7. Jan. 1939 Beginn einer Insulinkur. Im 22. Koma hatte der Patient nach 45 E Insulin am 14. Febr. 39 einen spontanen epileptiformen Anfall.

Darnach klagte er über starke Rückenschmerzen, wollte am Nachmittag zu Bett liegen bleiben, und klagte über lebhafte Beschwerden beim Sitzen und Bücken. Die Beschwerden wurden als Muskelzerrung aufgefaßt und die Insulinbehandlung weitergeführt. Ab 23. Febr. wurde im 28., 31. und 41. Koma mit 6 ccm Cardiazol typische Krämpfe ausgelöst, nachdem Versuche mit kleineren Cardiazoldosen vergeblich geblieben waren. Am 28. März wurde nach 54 Komata die kombinierte Insulin-Cardiazol beendigt. Der Patient hatte inzwischen immer wieder über Rückenschmerzen geklagt und entsprechende Eintragungen finden sich täglich in den Pflegeberichten. Am 28. März wurde dann folgender Röntgenbefund erhoben: „Deckplatteneinbruch des 4. und 6. Brustwirbelkörpers und Kompressionsbruch des 5. Brustwirbels. Keine Verschmälerung der Zwischenwirbelscheiben. Mäßige Gibbusbildung." (S. Abb. 43 im Schneiders'chen Therapiebuch.) Der Patient erhielt eine Zeitlang 50 E Insulin weiter, arbeitete nachmittags in den Werkstätten wie bisher weiter mit und klagte ab 17. Mai nicht mehr über Rückenschmerzen. Am 28. Juni 1939 erfolgte die Entlassung nach Hause.

Katamnese: Erkrankte nach 10 Wochen erneut und befindet sich jetzt in einer Anstalt, wo er im März 1942 nachuntersucht wurde. Dabei konnten keine Symptome seitens der Wirbelsäule festgestellt werden.

Die Berechtigung, diesen Fall zu der Gruppe der reinen Insulinfälle zu rechnen, ist anzweifelbar, da die Fraktur erst sichergestellt wurde, als der Patient mehrmals zusätzlich mit Cardiazol behandelt worden war. Immerhin steht einwandfrei fest, daß bereits vor der Verwendung von Cardiazol in einem unmittelbaren zeitlichen Zusammenhang mit einem Insulinkrampf über starke Rückenschmerzen geklagt wurde. Deshalb ist der ursächliche Zusammenhang zumindest wahrscheinlich.

Seit 1939 haben wir 160 Patienten mit insgesamt rund 6000 Insulinkomata behandelt. Ein großer Teil hat mehr oder weniger im Insulin gekrampft. Es waren 90 Männer und 70 Frauen, die durchschnittlich 40 bzw. 30 Komata erhielten. Die Differenz der Durchschnittskomazahl von der beabsichtigten Zahl von 50 und später von 70 Komata erklärt sich auch hier einmal durch die Einbeziehung der durch unerwünschte Zwischenfälle abgekürzten Behandlungen, dann auch durch das Überwiegen von Frühfällen. Andere chirurgische Komplikationen sahen wir innerhalb der Insulinkur nicht.

Wirbelbrüche bei der Elektroschockbehandlung

Fall 32.

Der gleiche Patient wie im Fall 26. Drei Monate nach der Wirbelfraktur in der Cardiazolbehandlung wurde der Pat. wegen psychischer Verschlechterung einem Elektroschock unterzogen. Am 16. Dez. 1941 erhielt er einen Behandlungsstrom mit 90 Volt Spannung und 0,1 Sekunden Durchlaufszeit. Nach 1 Sekunde Latenz trat ein kräftiger Krampf von 32 Sek. Dauer auf. Nach



dem Aufwachen sofort Klagen über Rückenschmerzen. Röntgenbefund: „Unveränderte Stellung der zahlreichen Deckplatteneinbrüche der Brust- und Lendenwirbel. Dazu jetzt neben den beschriebenen Einbrüchen noch ein leichter Kompressionsbruch des 7. Brustwirbels, der frischer Natur ist. Die anderen Brüche sind weitgehend konsolidiert und nicht als Frakturen verstärkt." Die Rückenschmerzen waren diesmal geringer wie beim erstenmal und verschwanden nach 14 Tagen Bettruhe fast völlig. In den Bewegungen war der Pat. stets ungehindert. Bei der Entlassung am 11. März 1942 klagte der Patient noch über geringe, praktisch unbedeutende Beschwerden.

Fall 33.

Fabrikarbeiter, 20 Jahre alt, multiple endokrine Störungen bei Spina bifida, depressives Zustandsbild. Aufnahme am 18. 8. 1941. Am 9. März ergab die Röntgenuntersuchung keinen krankhaften Befund, besonders keine Osteoporose. Daraufhin Elektroschock mit 100 V und 0,1 Sek. Typischer Krampf, darnach sofort Klagen über Rückenschmerzen. Röntgenbefund: „Einbruch an der unteren Begrenzung des 5. Brustwirbelkörpers sowie Deckplatteneinbruch des 6. Brustwirbels. Wirbelhöhe beider Knochen nach vorne vermindert." Nach 14 Tagen Bettruhe unter gleichzeitigen Gaben von kleinen Insulindosen war der Pat. beschwerdefrei und arbeitete wie früher in den Werkstätten mit. Seit dem 6. April wurde der Patient nach präkomatöser Insulinvorbereitung weiter mit Elektroschocks behandelt und hat keine neue Frakturen oder Beschwerden bekommen.

Fall 34.

Angestellter, 31 Jahre alt, Schizophrenie. Aufnahme am 12. Dez. 1942. Am 18. Febr. 1942 normaler Röntgenbefund ohne Entkalkung. Am 21. Febr. Elektroschock mit 110 V und 0,1 Sek. Typischer Krampf, darnach mäßige Rückenschmerzen. Röntgenbefund: „Geringe Abplattung des 2. Brustwirbels und Deckplatteneinbrüche des 3.—5. Brustwirbelkörpers." Nach 16 Tagen Bettruhe mit geringen Insulindosen wurde Aufstehen und Beteiligung an der Stationsarbeit wieder erlaubt. Nach weiteren 14 Tagen keine Klagen mehr über Rückenschmerzen. Erhielt seit dem 15. April weitere 4 Elektroschocks, die komplikationslos verliefen.

Fall 35.

Schüler, 20 Jahre alt, klein und grazil, in schlechtem Ernährungszustand. Schizophrenie. Hatte zwei Wochen lang zu Hause zu Bett gelegen und dann einen Suizidversuch durch Pulsadereröffnung gemacht. Aufnahme am 21. Febr. 1942. Nach weiteren 4 Wochen Bettruhe Einleitung der Elektroschockbehandlung. Wirbelsäule röntgenologisch o. B. Am 27. März 42 Schock mit 100 V und 0,1 Sek. Nach dem Aufwachen leichte Rückenschmerzen. Röntgenbefund: „Leichte Einbrüche der Bodenplatten des 9. und 10. Brustwirbels." Behandlung mit Bettruhe und kleinen Insulindosen. Da vollkommen beschwerdefrei und die Brüche gut konsolidiert schienen, wurden am 11. April, also nach 14 Tagen, die Weiterbehandlung versucht. Mit 100 V und 0,1 Sek. nach vorheriger Injektion von 40 E Insulin wurde der zweite Krampf gesetzt. Nach dem Aufwachen heftigste Rückenschmerzen mit starker Bewegungseinschränkung. Röntgenbefund: „Starke Kompressionsfrakturen des 5. und 6. Brustwirbelkörpers. Beide Wirbel sind fast um die Hälfte komprimiert. Leichte Kyphose in diesem Teil." Weiterbehandlung mit 14 Tagen Bettruhe

und Lichtbogen. Trotz der erneuten Komplikation hatte der zweite Schock eine derartig gute therapeutische Wirkung auf den psychischen Zustand, daß Pat. nach 4 Wochen Bettruhe am 16. Mai nach Hause entlassen werden konnte. Bei der Entlassung bestanden noch leichte Stauchungs- und Bewegungsschmerzen, wesentliche Funktionsbeschränkungen bestanden nicht mehr. Der Röntgenbefund vom 23. Mai zeigte eine beginnende Konsolidierung der frakturierten Wirbel bei unveränderter Form.

Fall 36.

33jähriger Landwirt, Schizophrenie. Aufnahme am 10. April 42. Am 30. April Elektroschock mit 100 V und 0,1 Sek. Nach dem typischen Krampf sofort heftige Rückenschmerzen. Röntgenbefund: „Kompressionsfraktur mit Zertrümmerung der Boden- und Deckplatte des 4. Brustwirbelkörpers. Einbruch der Deck- und Bodenplatte des 6. und 8. Brustwirbels. Der 4. Brustwirbelkörper ist fast um die Hälfte verkleinert." Der Patient befindet sich z. Zt. noch in Behandlung mit Bettruhe, Wärme, und leichten Bewegungsübungen. Die Rückenschmerzen sind bereits verschwunden.

b) Frauen

Fall 37.

31jährige Frau, endogene Depression. Aufnahme am 12. Febr. 1942. Am 3. März mit 80 V und 0,1 Sek. und mit 100 V und 0,1 Sek. nur abortive Krämpfe. Erst mit 100 V und 0,2 Sek. typischer Krampf. Am 9. März mit 100 V und 0,2 Sek. zweiter Krampf. Danach Klagen über Rückenschmerzen. Röntgenbefund: „Deckplatteneinbruch des 5. und fraglich des 4. Brustwirbels." Nach 14 Tagen Bettruhe beschwerdefrei nach Hause entlassen. Berichtete einige Wochen nach der Entlassung, daß sie noch beim tiefen Atmen stechende Schmerzen im Rücken habe.

Fall 38.

23jährige Frau, Schizophrenie. Aufnahme am 10. 5. 1942. Am 12. Mai 42 Beginn einer Elektroschockbehandlung. Bis zum 22. Mai fünf Schocks, die nach Bestimmung der Krampfdosis jeweils mit 120 V und 0,3 Sek. auszulösen waren. Am 24. Mai mußten 130 V und 0,3 Sek. aufgewandt werden, damit es zum Krampf kam. Danach zum erstenmal Rückenschmerzen. Da Pat. aus ihrer Wahnstimmung nicht davon sprach, am 26. Mai 7. Schock mit 120 V und 0,3 Sek. Danach heftige Rückenschmerzen, sehr starker indirekter Klopfschmerz. Pat. war kaum fähig, sich zu bewegen. Röntgenbefund: „Einbrüche der Deckplatten des 5.—7. Brustwirbels mit Kantenabsprengung am 6. Wirbel." Darauf Abbruch der Krampfbehandlung, Bettruhe, Wärme und niedrige Insulingaben.

Fall 39.

51jährige Frau, Depression. Aufnahme am 27. Mai 42. Am 1. 6. mit 100 V 0,1 Sek. Elektroschock. Danach Klagen über Rückenschmerzen bei Versuch sich aufzurichten. Röntgenbefund: „Deckplattenbrüche des 5.—7. Brustwirbelkörpers. Kantenabsprengung am 6. Wirbel." Abbruch der Krampfbehandlung, Bettruhe, Wärme.

Das Elektroschockverfahren ist bei uns etwa seit 5 Monaten in Anwendung. Wir haben inzwischen 80 Kranke damit behandelt, von denen 8 = 10% Wirbelfrakturen erlitten. Von 60 Frauen

waren nur 3 = 5% betroffen, während dies unter 20 Männern 5 mal = 25% der Fall war. Diese 8 Patienten zeigten insgesamt 22 verschiedene Wirbelbeschädigungen, davon waren 6 Kompressions- und 16 Impressionsfrakturen.

An sonstigen chirurgischen Komplikationen im Elektroschock sahen wir außer einer Oberarmluxation einmal eine Oberarmfraktur bei einer 35jährigen Frau, die komplikationslos ausheilte. Mehrmals bemerkten wir Schädigungen des Temporalis- oder Masseterenansatzes mit schnell vorübergehenden Hämatomen.

In den letzten Wochen gingen wir auch dazu über, den Elektroschock in der tiefen Insulinhypoglykaemie zu verabreichen. Größere Erfahrungen besitzen wir noch nicht, zur Vervollständigung seien aber auch hiervon die Zahlen mitgeteilt. Es waren je 4 Männer und 4 Frauen, von denen 1 Mann eine Wirbelsäulenschädigung besonderer Art erhielt.

Fall 40.

19jähriger Schüler, Schizophrenie. Erste Aufnahme am 15. Juli 1941. Machte bei uns eine kombinierte Kur mit insgesamt 56 Komata und 26 Cardiazolschocks durch. Die Cardiazolkrämpfe wurden teils in der Hypoglykaemie, teils außerhalb derselben verabreicht. Zwischenfälle traten nicht ein, der Kranke war am 8. März 42 entlassungsfähig und wurde von den Eltern nach Hause geholt. Am 22. März 42 wurde er erneut im stuporösen Zustand eingewiesen. Die Röntgenuntersuchung zur Schockvorbereitung ergab: „Seitliche Teile der unteren Begrenzung des 4.—9. Brustwirbelkörpers sind etwas unscharf und zeigen geringe Randverdickungen. Es ist fraglich, ob alte Deckplatteneinbrüche vorliegen.“ Da der Patient sehr abgemagert war, kataton zu Bett lag und mit der Sonde gefüttert werden mußte, wurde Traubenzucker, Calzium und Vitamine reichlich injiziert und mit steigenden Insulindosen die präkomatöse Dosis gesucht. Mit 200 E Insulin kam der Pat. am 3. April ins Präkoma und erhielt mit 4,5 ccm Cardiazol einen typischen Krampf. Desgleichen am 5. und 6. April mit je 160 E Insulin. Der Stupor war damit durchbrochen, der Pat. stand auf, besorgte sich selbst und war kontaktfähig. Am 8. April mit 120 E der vierte Cardiazolkrampf. Am 11. April wurde die Behandlung mit Elektroschocks weitergeführt. Nachdem der Pat. mit 120 E Insulin leicht benommen war und mäßig schwitzte (also nur geringe hypoglykämische Erscheinungen zeigte), wurde drei Stunden nach der Insulininjektion mit 100 V und 0,1 Sek ein typischer Krampf ausgelöst. Am 12. April wurde der Schock in der gleichen Weise wiederholt. Am 18. April klagte der Patient über Schmerzen im rechten Bein (die Injektionen waren stets in die linken Glutaei vorgenommen worden). Die Untersuchung ergab: Paraesthesien im rechten Bein mit Taubheitsgefühl der Zehen, Kribbelgefühl, Krampfgefühl. Hyperalgesie und Hyperaesthesie des rechten Beines. Patellar- und Achillessehnenreflexe rechts gegenüber links abgeschwächt. Bauchdeckenreflexe beiderseits nur eine Spur. Keine patholog. Reflexe, keine Paresen, keine sicheren Tonusveränderungen. Genaue Sensibilitätszonen nicht festzustellen, da der Pat. unsichere Angaben macht. Neurolog. Diagnose: Partielle Rückenmarksläsion in Höhe von D 8—D 10. Röntgenbefund: „Ab-

rißfrakturen der Querfortsatzspitzen der 2. und 3. Lendenwirbel beiderseits.“ Da dieser Befund nicht die neurolog. Störungen erklären konnte, wurde eine Myelographie mit cisternaler Jodipinfüllung vorgenommen. Noch nach 48 Stunden waren in Höhe des 8. Brustwirbels kleinere und in Höhe der Zwischenwirbelscheibe zwischen 8. u. 9. Wirbel eine dickerer Resttropfen nachzuweisen. Der gleiche Befund auf allen vorhergehenden Serienaufnahmen. Damit war mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit gesichert, daß es sich um einen Vorfall von Teilen der Zwischenwirbelscheibe handelte, die einen Druck auf das Rückenmark ausübten. Damit stimmt auch der neurologische Befund gut überein. Diesen „Nucleus pulposus Prolaps“ versuchten wir durch Bettruhe bei betonter kyphotischer Wirbelsäulenlagerung zum Verschwinden zu bringen, was bekanntlich möglich ist. Da der Patient inzwischen wieder vollkommen stuporös geworden war und bei der Art des Verlaufes prognostisch das Schlimmste zu befürchten war, haben wir mit besonderem Einverständnis der Eltern nach 16 Tagen Bettruhe in tiefer Hypoglykaemie mit 200 bis 1240 E Insulin wieder mit einer Cardiazolbehandlung zu beginnen gewagt. Nach einem Block von drei Krämpfen war der Pat. wieder dem Stupor entrissen. Jetzt war festzustellen, daß die neurologischen subjektiven und objektiven Symptome verschwunden waren und der erneute Schock keine weiteren Schäden verursacht hatte. Inzwischen haben wir noch weitere 7 Schocks gemacht, ohne daß nochmals Zeichen einer ähnlichen Schädigung zu bemerken gewesen waren.

Hierzu Prozentzahlen anzugeben, ist infolge der geringen Zahl der Versuche nicht möglich. Die Altersverteilung ergibt sich aus einer späteren Zusammenstellung.

Die Gesamtzahl der überhaupt im Elektroschock bei den einzelnen Patienten durchgeführten Krämpfen anzugeben, ist nicht möglich, da die Mehrzahl noch in Behandlung steht. Durchschnittlich wird die Zahl über 10, z. T. über 20 Krämpfen pro Patient liegen.

Auswertung

Wenn auch die dargelegten Beobachtungen noch nicht genügend umfangreich sind, um alle Fehlerquellen auszuschließen, so glauben wir doch, bereits einige richtungweisende Schlüsse aus ihnen ziehen zu können. Es soll im folgenden versucht werden, durch Aufgliederungen nach verschiedenen Gesichtspunkten eine Einsicht in das Frakturgeschehen und damit auch in die Verhütungsmöglichkeiten zu gewinnen. Prozentzahlen sollen dabei nur eine ungefähre Größenvorstellung vermitteln, sind aber eben noch vom „Fehler der kleinen Zahl“ beeinflußt.

Zur Häufigkeit der Wirbelfrakturen bei den verschiedenen Schockverfahren

Daß bei den spontanen epileptiformen Anfällen im Insulinkoma Wirbelfrakturen auftreten können, ist bereits bekannt geworden. Unter unseren 160 Insulinpatienten der Berichtszeit hatten 32 ein- oder mehrmals einen spontanen epileptiformen Anfall und von diesen einer (Fall 31) dabei Wirbelfrakturen. Wenn wir ferner unter 11 Azomanpatienten ebenfalls einmal (Fall 30) Wirbelfrakturen beobachteten, so können wir nur auf dies Vorkommen hinweisen, aber bei der Kleinheit der Zahlen keine besonderen Folgerungen ziehen.

Anders steht dies mit den übrigen Behandlungsgruppen. Wirbelfrakturen waren die häufigsten der chirurgischen Komplikationen. Sie traten in einem Maße auf, daß die gesamte Methode gefährdet zu sein schien. Wir fanden jeweils unter den Behandelten bei dem

Cardiazolschock	18%
Cardiazolschock in Hypoglykaemie .	7,2%
Elektroschock	10%

Wirbelsäulengeschädigte. Dies sind Mindestzahlen, da wir aus technischen Gründen nicht alle Behandlungsfälle nach Beendigung der Behandlung röntgen konnten. Ferner ist auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß feinere Knochenschädigungen und erst recht Schäden der Zwischenwirbelscheibe röntgenologisch nicht nachweisbar sind und also trotz negativer Röntgenbefunde doch verschiedentlich den geklagten Beschwerden eine Knochenschädigung zu Grunde lag. Auf der anderen Seite sind wir allen Beschwerden besonders genau nachgegangen und waren auf Grund unserer Erfahrungen gleichsam auf Wirbelbrüche „sensibilisiert". Es kommt dazu, daß in dem dazu geeigneten arbeitstherapeutischen Milieu wir weitgehend alle frakturverdächtigen Beschwerden erfassen konnten. Wenn *Wolf*, welcher 41 Fälle von cardiazolbehandelten Patienten ohne Rücksicht auf das Fehlen von Beschwerden nachröntgen ließ, in 19,5% der Fälle Wirbelfrakturen nachwies, so ist das die gleiche Zahl — unter Berücksichtigung der Fehlergrenze — wie bei uns. Die amerikanischen Angaben von 43% (*Polatin*, *Friedman*, *Harris* u. *Horwitz*) und 47% (*Bennet* u. *Fitzpatrick*) Wirbelfrakturen bei der Cardiazolbehandlung scheinen uns nicht ohne weiteres zu verallgemeinern zu sein. Sie wurden aus einem Material von nur 51 bzw. 17 Patienten gewonnen, während wir den Verlauf bei 131 Patienten übersehen. Immerhin zeigen diese Untersuchungen, daß ein Teil der Frakturen überhaupt keine Beschwerden

macht, aber auch, daß die Bedeutung und Anteil der Wirbelfrakturen nicht unterschätzt werden darf, was mancherorts noch geschieht.

Wenn von der großen Seltenheit der Wirbelfrakturen beim Elektroschock gesprochen wird, müssen wir auf unsere 10% Wirbelsäulenschäden dabei hinweisen. Diese Zahl ist zwar niedriger als die entsprechende beim Cardiazol, aber immer noch hoch genug, um stärkste Beachtung zu fordern. Sowohl beim Cardiazol- wie beim Elektroschock haben wir uns genau an die allgemein üblichen Vorschriften bei der Durchführung gehalten. Es handelt sich fast ausnahmslos um frischerkrankte Fälle, ohne stärkere körperliche Störungen und ohne vorhergehendem Siechtum. Auch trafen wir eine Altersauslese. Da wir ferner keinen Anlaß haben, auch bei den anderen Autoren, die Wirbelfrakturen im Cardiazolanfall veröffentlichten, an methodische Fehler zu glauben, müssen wir annehmen, daß trotz anderslautenden Behauptungen beim Elektroschock der üblichen Methode die Wirbelfrakturen ebenfalls keine seltene Komplikation sind. Ob die angegebenen Prozentzahlen später aufrecht zu halten sind, müssen erst noch größere Behandlungsserien genauer nachweisen.

Da den erwähnten Wirbelschäden in der Berichtszeit nur zwei andersartige Frakturen gegenüberstanden (1 Oberarmfraktur im Elektroschock, 1 Schulterblattfraktur im Cardiazolschock in Hypoglykaemie) standen bei uns die Wirbelfrakturen unter den Krampffrakturen bei weitem an erster Stelle.

Zusammenhänge zwischen Frakturhäufigkeit und Geschlecht

Bereits *Östrem* und *Wolf* wiesen auf den auffälligen Unterschied der Geschlechter bei dem Auftreten von Wirbelschäden hin. Wir berechnen aus ihren Angaben, daß einmal 16% der Männer und 7% der Frauen (*Östrem*), das anderemal 23,8% der Männer und 15% der Frauen (*Wolf*) Wirbelfrakturen erlitten. Bei unseren Fällen ergeben sich folgende Zahlen:

	Männer	Frauen
Cardiazolschock	28,1%	8,9%
Cardiazolschock in Hypogl. .	16,0%	4,0%
Elektroschock	25,0%	5,0%

In allen drei Behandlungsarten konnten also auch wir ein deutliches Überwiegen des männlichen Geschlechtes um das

Mehrfache feststellen. Wir nehmen an, daß beim Cardiazolschock ungefähr ein Zehntel der Frauen und ein Drittel aller Männer mit Beschwerden einhergehende Wirbelfrakturen erleiden. Die Differenz zwischen den Geschlechtern scheint bei den anderen Verfahren noch größer zu sein. Da das weibliche Knochenskelett zarter strukturiert ist und damit weniger widerstandsfähig zu sein scheint, als das männliche, müßte eigentlich unter den Frauen der höhere Prozentsatz gefunden werden. Da dies nicht der Fall ist, gewinnt es an Wahrscheinlichkeit, wenn man annimmt, daß das Knochenskelett bei der Frakturentstehung nicht die wesentliche Rolle spielt. Dagegen fällt sofort die erheblich kräftigere Ausbildung des Muskelsystems beim Manne ins Auge und wir nehmen deshalb an, daß der Muskel und sein abnormes Verhalten Schuld an der Frakturentstehung hat. Ob und inwieweit noch andere Faktoren an dieser unterschiedlichen Gefährdung beteiligt sind, muß noch dahingestellt bleiben. Der Unterschied zwischen dem Cardiazol- und dem Elektroschock mit den Verhältnissen einmal von 3: 1 und im anderen Falle von fast 5 : 1, deutet immerhin auf das Vorhandensein solcher Faktoren hin. Diese könnten in Unterschieden der Erregbarkeitsveränderung der Nerven oder auch der Muskeln, in Unterschieden der Muskelkoordination oder in Einflüssen endokriner Art gefunden werden. Daß das Alter ein wesentlicher Faktor sei, der das Auftreten von Wirbelfrakturen begünstige, wurde öfters behauptet.

Zusammenhänge zwischen Frakturhäufigkeit und Lebensalter

Da wir zunächst uns der allgemeinen Anschauung anschlossen, daß die höheren Lebensalter besonders zu Krampffrakturen neigen, haben wir anfänglich nur selten Patienten über 45 Jahren behandelt. Das Durchschnittsalter unserer Cardiazolpatienten liegt bei ca. 31 Jahren, das der Cardiazol-Insulinpatienten bei ca. 28 Jahren, das der Elektroschockpatienten bei rund 33 Jahren, im Allgemeinen bei ca. 31 Jahren. Unser jüngster Patient war 13 Jahre, unser ältester 64 Jahre. In der letzten Zeit haben wir zunehmend auch ältere Personen behandelt. Wir hatten nicht den Eindruck, als ob bestimmte Altersklassen besonders frakturgefährdet seien. Bei den Cardiazolfällen, wo einigermaßen genügend Patienten in den verschiedenen Lebensaltern behandelt wurden, blieb das Verhältnis des Prozentsatzes der frakturierten Männer zu den frakturierten

Frauen stets das gleiche. Wenn wir die Behandlungsfälle nach Lebensjahrzehnten und Geschlecht trennen, ergibt sich folgendes Bild:

Cardiazol

Wirbelfrakturen	Männer ohne	Männer mit	Frauen ohne	Frauen mit
15.—24. Lebensjahr	18	5	12	1
25.—34. ,,	19	10	27	3
35.—44. ,,	8	3	21	2
45. und mehr ,,	4	0	1	1

Cardiazol in der Hypoglykaemie

	Männer ohne	Männer mit	Frauen ohne	Frauen mit
15.—24. Lebensjahr	9	1	14	1
25.—34. ,,	7	0	19	1
35.—44. ,,	0	2	10	0
45. und mehr ,,	0	0	5	0

Elektroschock

	Männer ohne	Männer mit	Frauen ohne	Frauen mit
15.—24. Lebensjahr	10	2	13	1
25.—34. ,,	2	3	18	1
35.—44. ,,	2	0	17	0
45. und mehr ,,	2	0	9	1

Elektroschock in der Hypoglykaemie

	Männer ohne	Männer mit	Frauen ohne	Frauen mit
15.—24. Lebensjahr	0	1	1	0
25.—34. ,,	0	0	0	0
35.—44. ,,	1	0	1	0
45. und mehr ,,	2	0	2	0

Zusammen

	Männer ohne	Männer mit	Frauen ohne	Frauen mit
15.—24. Lebensjahr	37	9	40	3
25.—34. ,,	28	13	64	5
35.—44. ,,	11	5	49	2
45. und mehr ,,	8	0	17	2

Diese Zusamenstellung läßt erkennen, daß man nicht von der besonderen Gefährdung einer bestimmten Altersklasse sprechen kann. Am ehesten scheint noch das Alter zwischen 25 und 34 Jahren

bedroht zu sein. Im Gegensatz zu *Wolf* halten wir auch das Alter unter 18 Jahren nicht für so frakturgefährdet, daß man es von einer Behandlung ausschließen müßte. Wir hatten unter 12 Patienten dieses Alters (8 weibliche und 4 männliche) nur einmal eine Wirbelfraktur. *Müller* ist mit *Holzer* der Ansicht, daß der Elektroschock jenseits des 50. Lebensjahres ein besonderes Gefahrenmoment darstelle. Dies müßte noch nachgewiesen werden. Wir geben allerdings zu, daß unser Material zur Beantwortung dieser Frage nicht ausreicht. Da es anscheinend nur auf das Verhältnis Muskel/Knochen und nicht allein auf die Knochenveränderungen ankommt, ferner im Allgemeinen auch der altersbedingten Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Knochen auch eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der Muskeln entspricht, besteht die Möglichkeit, daß durch die gleichmäßige Herabsetzung der Leistungsfähigkeit beider Systeme die Frakturhäufigkeit die gleiche bleibt.

Zur Diagnostik der Wirbelschäden

Sie ist natürlich vorwiegend eine chirurgisch-röntgenologische Angelegenheit. Zunehmend dürften aber auch die psychiatrischen Kreise von den eigentlichen diagnostischen Fragen berührt werden. Nach unseren Erfahrungen ist die Durchführung der Schockverfahren ohne eigenes oder leicht zur Verfügung stehendes Röntgengerät als sehr bedenklich anzusehen. Da wir selbst erst seit einigen Monaten über ein eigenes Gerät verfügen, stammen die hier mitgeteilten Röntgenbefunde vorwiegend aus der Röntgenabteilung der Heidelberger chirurgischen Universitätsklinik (Direktor Prof. Dr. *Kirschner*), deren Leiter Oberarzt Dr. *Oberdalhoff* sie freundlicherweise zur Verfügung stellte.

Schwere Kompressionsfrakturen bieten der klinischen Diagnostik meist wenig Schwierigkeiten. Heftige Schmerzen im Rücken besonders bei Bewegungen und ein Gibbus an der Frakturstelle weisen sofort auf Art und Höhe der Fraktur hin. Immerhin können die Patienten noch erstaunlich viel leisten und manchmal ziemlich frei umhergehen. Geringgradigere Kompressionen und die an Zahl überwiegenden Deck- oder Bodenplattenbrüche machen oft nur geringe, wenige Tage anhaltende Beschwerden. Außer der üblichen direkten Prüfung der Wirbelsäule hat uns fast nie der indirekte Stauchungsschmerz, ausgeübt durch eine kurze ruckartige Stauchung des Kopfes mit den aufgelegten Händen, im Stich gelassen. Die Patienten zeigen dann genau die Frakturstelle an. Die Funk-

tionsstörungen können gering sein oder ganz fehlen. Kranke mit schweren Kompressionen gingen allein auf ihr Zimmer oder arbeiteten — wenn die Fraktur anfänglich übersehen wurde — noch tagelang mit. Wichtig ist, daß Arzt und Pflegepersonal den Patienten bei den ersten Schocks besonders im Auge behalten. Es entscheidet sich schon beim Beginn der Krampfbehandlung, ob ein Patient Wirbelfrakturen bekommt oder nicht. Wenn wir die Kranken der Fälle 2, 30, 31, 37 und 40 außer Acht lassen, weil hierbei besondere Umstände eine Rolle spielen, können wir feststellen, daß von 35 Patienten 18 ihre Frakturen einwandfrei im ersten Schock erhielten. 12 Patienten klagten erst nach dem zweiten, 3 nach dem dritten und 2 Patienten nach dem fünften Schock über Rückenschmerzen, worauf dann Frakturen festgestellt wurden. Wir vermuten mit *Calvét*, daß auch diese Patienten bereits im ersten Schock Knochenschäden erlitten hatten, die den Boden für den Einbruch beim folgenden Schock bereiteten. Dies wird durch unsere Beobachtung gestützt, daß wir zweimal nach dem ersten und zweiten Schock wegen typischer Beschwerden zu Röntgenaufnahmen veranlaßt wurden; und erst nach einem darauffolgenden Schock konnten wir dann in einem weiteren Röntgenbild vorher nicht sichtbare, jetzt anscheinend vergröberte Knochenveränderungen feststellen. Wir möchten bei dieser Gelegenheit auf die erheblichen Schwierigkeiten aufmerksam machen, die einer einwandfreien Röntgendiagnostik der Wirbelsäule im Wege stehen. Die obere Brustwirbelsäule bringt anatomische Schwierigkeiten, die die Darstellung besonders im seitlichen Bild stören. Dann müssen die Eigenheiten der jugendlichen wie auch der alternden Wirbelsäule von Frakturen unterschieden werden. *Lob* fordert, daß Schrägaufnahmen unter 45 Grad von beiden Seiten die üblichen sagittalen und horizontalen Aufnahmen ergänzen, weil bestimmt gelagerte Kantenabbrüche erst dadurch sichtbar werden. Dann muß man daran denken, über einem hervorstehenden Befund nicht zu vergessen, die ganze Brust- und Lendenwirbelsäule zu kontrollieren. Immerhin kann von der Voraussetzung ausgegangen werden, daß bei allen Krampfverfahren die mittlere Brustwirbelsäule besonders betroffen ist. Zum Beweis eine Aufstellung, die die Verteilung der Frakturen auf die einzelnen Wirbel zeigt.

		Card.		Card. + Ins.		Elektro		Zusammen	
		a	b	a	b	a	b	a	b
Brust wirbelsäule	1.	—	—	—	—	—	—	—	—
	2.	1	—	—	—	1	—	1	1
	3.	3	—	—	—	1	—	4	—
	4.	5	—	—	—	2	1	7	1
	5.	9	2	2	—	4	2	15	4
	6.	11	3	3	1	3	2	17	6
	7.	11	—	2	—	2	—	15	—
	8.	8	1	1	—	1	—	10	1
	9.	3	1	3	—	1	—	7	1
	10.	1	—	1	—	1	—	3	—
	11.	—	—	2	—	—	—	2	—
	12.	2	1	1	—	—	—	3	1
Lenden wirbelsäule	1.	1	1	1	—	—	—	2	1
	2.	1	—	1	—	—	—	2	—
	3.	—	—	1	—	—	—	1	—
	4.	—	—	—	—	—	—	—	—
	5.	—	—	—	—	—	—	—	—

(a = Plattenbrüche, b = Kompressionsbrüche)

Es sind also der 5. und 7., ganz besonders aber der 6. Brustwirbel, die bei weitem gefährdetsten Wirbel. Nach oben und unten nimmt die Gefährdung dann rasch ab. Selten sind die oberen Lendenwirbel betroffen, immerhin auch sie, so daß man auf ihre Kontrolle nicht verzichten kann. Daß der Elektroschock besonders die untere Brust- und obere Lendenwirbelsäule schädigt, wie *Müller* meint, können wir nach unserem Material nicht bestätigen. Auch in der Vorliebe für die mittlere Brustwirbelsäule gleichen die Frakturen beim Elektroschock denen beim Cardiazolschock. Die Kompressionsfrakturen als Steigerung der Plattenbrüche sind ebenfalls besonders am 5. und 6. Brustwirbel zu finden, sind aber nicht darauf beschränkt. Ein interessanter Hinweis auf die besondere Eigenart der Frakturentstehung bietet der Vergleich eines aus der täglichen Unfallpraxis einer chirurgischen Klinik gewonnenen Materials mit dem unserigen. *Lob* berichtet in seiner Monographie von 354 Wirbelkörperverletzungen bei 265 Verletzten. Wir stellen die Auswertung seiner Angaben mit unseren Fällen zusammen:

	Unfall	Schock
Halswirbelsäule	5,64%	0,00%
obere Brustwirbel (1.—4.)	1,12%	13,08%
mittlere Brustwirbel (5.—8.)	12,14%	63,55%
untere Brustwirbel (9.—12.)	24,01%	15,88%
Lendenwirbelsäule	44,79%	6,54%

Es handelt sich eben bei unseren Schockfrakturen nicht um Schädigungen durch eine irgendwie geartete Auswirkung der Umwelt, sondern sie entspringen einem Vorgang, der nur auf einem Geschehen im Körper selbst beruht und damit in vielen Dingen anders als die üblichen Wirbeltraumen zu beurteilen ist.

Zur Diagnose des isolierten Wirbelbruches weist *Lob* 1. auf die Erniedrigung, 2. auf die Verdichtungszonen parallel zur Deckplatte und 3. auf die Auffaltung der vorderen Knochenrindenbegrenzung oder auf die Abscherung der Deck- oder Grundplatten mit Stufenbildung hin. *Simons* erinnert an die Verwerfung des Trabekelsystems und an die Strukturverzeichnung der Spongiosa. Außer dem Wirbelkörper scheinen die übrigen Wirbelteile nur selten betroffen zu sein. Nur einmal sahen wir einen Dornfortsatzabriß, und ein anderes Mal Abrisse der Querfortsatzspitzen. Wichtiger erscheint uns dagegen das Verhalten der Zwischenwirbelscheiben. Es dürfte bei den meisten Wirbelkörperverletzungen die Bandscheiben mitbetroffen sein. Die häufigen Deckplattenbrüche sind wohl meist als Auswirkung der Impression des Bandscheibenkernes in den Wirbelkörper anzusehen. Die hernienartige Ausstülpung der Zwischenwirbelscheiben in die Spongiosa führt dann zur Bildung von Schmorl'schen Knötchen. Bei isolierter Bandscheiben-Verletzung des hinteren Faserringes kann das Bandscheibengewebe in den Rückenmarkkanal vorfallen (*Lob*). Dies kann neurologische Erscheinungen verursachen, muß dies aber nicht. Es wird deshalb bereits häufiger zu solchem Vorfall des Nucleus pulposus gekommen sein, ohne daß man ihn bemerkt hat. *Odin* (zit. nach *Cardillo*) fand unter 50 traumatischen Wirbelfrakturen 42 mal Beschädigungen des Nucleus pulposus. Bei unserem Kranken (Fall 37) ist es mit großer Wahrscheinlichkeit zu einem solchen Prolaps gekommen. Seine Symptomatologie entspricht ganz den wenigen Fällen, die in der deutschen Literatur bekannt geworden sind (*Jaeger* u. a.). Wie *Schachtschneider* bewiesen hat, kann das ausgetretene Gewebe bei kyphotischer Krümmung der Wirbelsäule zum Teil wieder zurückgesaugt werden und damit das neurologische Syndrom verschwinden. Dasselbe haben wir auch in unserem Falle anzunehmen. Dieser beweist auch, daß unter besonders gelagerten Umständen und bei Steigerung der Präventivmaßnahmen auch in solchen Fällen eine Weiterbehandlung versucht werden kann. Zur Diagnose wird eine Myelographie nicht zu umgehen sein, da bei positivem Ausfall die Diagnose bestätigt und auch ungefähr aus der Art des Jodipinstops Größe

und Lage des Prolapses erschlossen und damit auch die Frage der operativen Beseitigung geklärt werden kann. Bei allen sonst röntgenologisch ungeklärten Kreuz- oder Rückenschmerzen nach den Schocks sollte der Bandscheibenprolaps mit in die differentialdiagnostischen Erwägungen einbezogen werden.

Wir wiesen bereits darauf hin, daß stets die ganze Brust- und Lendenwirbelsäule kontrolliert werden soll. Fast durchweg sind mehrere Wirbel durch die Schocks geschädigt. Bei unseren 40 Fällen sind insgesamt 107 Wirbel betroffen worden. Also durchweg 2—3 Wirbel im Einzelfall. Der Anteil der tatsächlich gesetzten Schädigungen ist sicher höher als der der röntgenologisch nachweisbaren.

Um ein Urteil über Therapie und erneute Schockbehandlung zu gewinnen, ist es erforderlich, durch Kontrollaufnahmen die Konsolidierung der Frakturstellen zu überprüfen. Die Tendenz zur Konsolidierung ist ganz verschieden. Bereits nach 6—8 Wochen konnten viele Brüche schon eine deutliche Strukturverdichtung aufweisen, während andere länger brauchten. Dabei spielt sicher das Eindringen des Bandscheibengewebes eine Rolle, da es die knöcherne Ausheilung stören kann. Nach *Lob* ist die durchschnittliche Dauer bis zur endgültigen Verheilung bei den Wirbelkörperbrüchen 3—6 Monate. Stufenbildungen brauchen 2—3 Monate dazu. Noch über Jahre hinaus soll ein Umbau der Spongiosastruktur stattfinden. Die endostale Kallusbildung ist an den allmählich auftretenden Verdichtungszonen in der Umgebung der Bruchspalten nachweisbar. Bei ausgeheiltem Bruch soll trotz geringer Kallusbildung die Tragfähigkeit des Wirbels eine genügende sein. Bei Bandscheibenvorfall besteht die Gefahr der Entwicklung einer traumatischen Spondylosis. Eine bestehende Spondylosis deformans wird nach *Lob* nur in ca. 10% durch ein Wirbeltrauma verschlimmert. Die Beurteilung des Auf- und Abbaues von Konsolidierungszonen bedarf sicher einer längeren Erfahrung und kann leicht zu Mißverständnissen Anlaß geben.

Nicht nur bei der Nachprüfung von Beschwerden, sondern auch bei der Auswahl der zu behandelnden Kranken ist eine Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule notwendig. Hier erfordert die Bestimmung von osteoporotischen Erscheinungen und die Ausschaltung aller zu Frakturen neigenden Fälle eine gute Schulung. So wie heute bei allen Rückenschmerzen nach Schocks eine Röntgenkontrolle notwendig ist und eine Unterlassung derselben gegebenenfalls als Kunstfehler ausgelegt werden könnte, ebenso

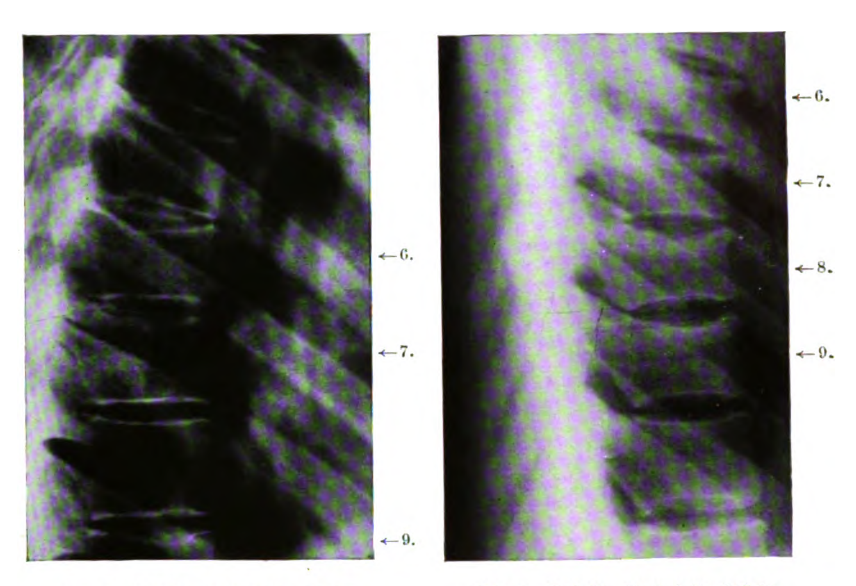


Abb. 1. Fall 29. Deckplattenbrüche des 6., 7. und 9. Brustwirbelkörpers

Abb. 2. Fall 19. Deckplattenbrüche mit Kantenabsprengung am 6.—9. Brustwirbelkörper

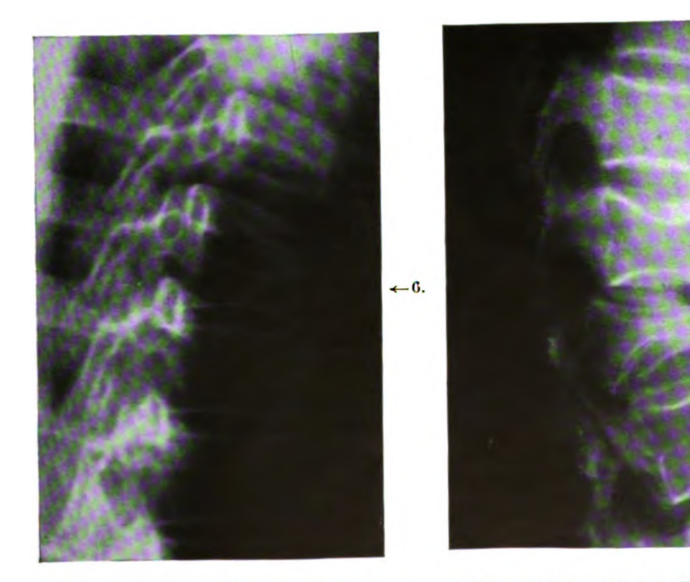


Abb. 3. Fall 14. Mäßige Kompressionsfraktur des 6. Brustwirbelkörpers

Abb. 4. Fall 24. Schwere Kompressionsfraktur des 1. Lendenwirbels, Deckplattenbruch des 12. Brustwirbels

Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 121, Heft 1/2

Zu Fritz Schmieder „Häufigkeit und Bedeutung der Wirbelsäulenschädigungen bei den Krampf- und Schockverfahren"

Verlag von Walter de Gruyter & Co, Berlin W 35

sollte heute vor jeder Schockbehandlung die Wirbelsäule aufgenommen werden. Abgesehen von der Erkennung von frakturgefährdeten Wirbeln, welche dann zur Änderung der Behandlung oder zur besonderen Vorsicht dabei führen wird, ist es schon zur Erleichterung der Diagnose notwendig, bei eventuellem Verdacht auf eine Fraktur das Röntgenbild des Zustandes vor dem Schock zu besitzen und damit auch feinere Veränderungen als Frakturfolge bestimmen oder ausschließen zu können. Zum allermindesten sollte es sich einbürgern, daß wenigstens bei den besonders gefährdeten Männern eine seitliche Papieraufnahme gemacht wird, welche im Allgemeinen vollkommen genügt. Die frontale Aufnahme leistete in unseren Fällen nur wenig; ausschlaggebend war stets die seitliche. Durch Verwendung von Papier wird der Kostenpunkt auf ein Minimum herabgedrückt. In Zweifelsfällen können dann immer noch Filmaufnahmen gemacht werden. Um eine Anschauung von der Art und Varietät der beim Frakturverdacht zu erwartenden Befunde zu vermitteln, haben wir vier uns typisch erscheinende Fälle zur Abbildung gebracht. Von den überaus häufigen, leichten Impressionen der Deckplatten (Abb. 1) angefangen, die sich nur durch eine geringfügige Unterbrechung der Konturen mit manchmal fehlender Verdichtungszone in Gegend der Plattenmitte zu erkennen geben, über die stärkeren Plateneinbrüche, bei denen es außerdem zu Absprengungen der vorderen oberen Wirbelkörperkanten gekommen ist (Abb. 2), zu den Kompressionsfrakturen mit leichter Erniedrigung der Wirbelkörperhöhe (Abb. 3) und zu den recht imponierenden, schweren Kompressionen mit Zertrümmerung des ganzen Wirbelkörpers (Abb. 4) kann man alle Formen und Übergänge sehen. Gelegentlich steht die Schwere der klinischen Beschwerden in keinem Verhältnis zum gefundenen Röntgenergebnis, oder auch umgekehrt. Man wird sich dann hinsichtlich der Therapiepläne und der Beurteilung der Prognose mit auf den Verlauf der ersten Krankheitstage nach dem Trauma stützen können.

Zur Therapie der Wirbelfrakturen

Wenn auch hierbei der Chirurg meist das letzte Wort zu sprechen hat, so erfordern die besonderen Umstände ein enges Zusammenarbeiten zwischen Psychiater und Chirurg, da die bestehende Psychose mit in die Betrachtungen einbezogen werden muß. Einmal ist sie ein Moment, geeignet die Frakturheilung zu stören, da der Kranke unfolgsam, erregt und unruhig sein kann. Dann aber

ist ja auch zu fordern, daß eine möglichst geringe Beeinträchtigung der Psychosenbehandlung erzielt werden muß. Nach unseren Erfahrungen kann und muß die Behandlung der Psychose im Vordergrund stehen. Daß auch bei leichtesten Frakturen die Krampfbehandlung auf einige Zeit abgesetzt werden muß, ist nicht ohne weiteres selbstverständlich, da ja zweifellos viele solcher Frakturen beabsichtigt oder unbeabsichtigt ohne weiteren Schaden erneut Krämpfen unterworfen wurden. Zu fordern ist eine solche Unterbrechung trotzdem in den allermeisten Fällen. Geringfügige Frakturen zeigen uns immerhin an, daß frakturfördernde Momente vorliegen, und wiederholt sahen wir nach Schocks, die zu früh wiederholt wurden, noch schwerere Schäden an der gleichen oder an anderer Stelle auftreten. Die Röntgensymptome können uns außerdem ja nur ein Indikator sein für Knochenschäden, deren Umfang wir trotz Aufnahme nicht sicherstellen können. Im Einzelfall muß Schweregrad und Prognose der Psychose gegenüber den möglichen Wirbelschäden abgewogen werden, wobei wir es durchaus für tragbar halten, daß bei bestimmten Krankheitsbildern das Risiko der Verschlimmerung bestehender Knochenschäden getragen wird.

Sorgen machen stets die schweren Kompressionsfrakturen. Wir haben es bisher zwar nie erlebt, daß durch sie Rückenmarksschädigungen auftraten. Anfangs wurden solche Frakturen chirurgischerseits aufgerichtet und in ein Gipsmieder gelegt. Das zeigte mehrere Nachteile. Einmal setzten durch die Funktionsausschaltung Entkalkungsprozesse ein, die eine spätere Wiederbehandlung mit Krämpfen unmöglich machten. So war einmal nach 6 Wochen und in einem anderen Falle nach 4 Monaten aus diesen Gründen eine deutliche Osteoporose festzustellen. Dann beeindruckt ein Gipsmieder den Patienten stark, läßt die Wirbelbeschädigung zu sehr in sein Blickfeld treten und stört andererseits ihn in seinen Beziehungen zur Umgebung wie auch weitere therapeutische Maßnahmen. In der letzten Zeit haben wir die Kompressionen wie die Plattenbrüche nur konservativ mit Bettruhe, Wärme (Lichtbogen und Kurzwellen) und vorsichtigen Bewegungsübungen behandelt, wobei die Ergebnisse sichtlich bessere waren. Die komprimierten Wirbel scheinen durch ihre Spongiosaverfilzung manchmal sogar widerstandsfähiger als die gesunden Wirbel zu sein, da sie bei erneuten Krämpfen besser standhielten als diese. Wir werden zeigen, daß auch die katamnestischen Erhebungen für eine konservative Behandlung sprechen.

Bei den Einbrüchen der Deck- und Bodenplatten genügen

meist schon 14 Tage bis drei Wochen Bettruhe, um alle Beschwerden zum Verschwinden zu bringen. Dann kann der Patient vorsichtig und zunehmend in die Arbeit eingesetzt werden. Bewegung und mäßige Beanspruchung der Wirbelsäule durch Aufsitzen usw. haben schon vorher im Bett einzusetzen. Zur Erleichterung der Weiterbehandlung geben wir gerne kleine Dosen von 10—25 E Insulin, womit wir eine Ruhigstellung des Kranken erleichtern, die Überleitung in eine möglichst bald anzuschließende Insulinkur fördern und die Nahrungszufuhr begünstigen. Wesentlich ist immer, daß die arbeitstherapeutische Eingliederung des Kranken nicht durchbrochen wird. Je nach der Indikation wird auch im Bett das Regime weitergeführt, welches bereits vor dem Trauma eingesetzt worden war. Es ist empfehlenswert, um das Bett des Kranken eine Arbeitsgruppe zu bilden oder ihn sonstwie in das Leben auf der Station ständig einzubeziehen. An Tätigkeiten empfehlen sich auch hier das Bindenwickeln, Kuvertkleben, Buchbinderarbeiten und dergleichen. Ohne daß wir dem Patienten die Art der Schädigung verschweigen, sorgen wir für den Eindruck, daß nun seine Heilung nicht durch sie in Frage gestellt ist. Oft wird es erwünscht sein, möglichst bald wieder mit einer Krampfbehandlung einzusetzen. Daß dies möglichst ist, beweisen unsere Fälle. Auch die Fälle, wo eine Fraktur übersehen und weiterbehandelt wurde, zeigen, — wie Fall 1, 19, 20 und 31 — daß man frakturierten Wirbeln notfalls allerhand zumuten kann. Notfälle abgesehen, muß aber eine genügende Konsolidierung abgewartet werden, welche in keinem Fall vor 8 Wochen zu erwarten ist. Bei Kranken, die bereits einmal frakturierten, müssen bei einer erneuten Behandlung alle Vorbeugungsmaßnahmen eingesetzt werden, die zur Verfügung stehen.

Kontraindikationen zur Vermeidung von Wirbelfrakturen

Wir besprachen bereits, daß das Lebensalter allein keine Kontraindikation gegen eine Krampfbehandlung darstellt. Weder das jugendliche, noch das höhere Alter kann ohne weiteres mit Berechtigung ausgeschlossen werden. Anders steht es mit den Veränderungen am Skelettsystem. Wenn auch in unseren Fällen nur 8 mal ein mehr oder weniger pathologischer Befund an der Wirbelsäule nachträglich nachzuweisen war und damit aufgezeigt ist, daß die Mehrzahl der Wirbelfrakturen an intakten Wirbelsäulen vor sich gehen, so muß man doch zugeben, daß bestimmte Veränderungen die Frakturgefahr erhöhen können. Unser gröbster

derartiger Befund war die Aufdeckung einer Calvétschen Erkrankung, einer Plattenwirbelbildung. In diesem Fall kann man annehmen, daß die veränderten Skelettverhältnisse das Auftreten von Wirbelfrakturen erleichterten. Ein Patient litt an endokrinen Störungen bei Spina bifida; einmal fand sich eine leichte Spondylitis, ein anderes Mal eine geringe Osteoporose. Mehrmals wurden nachträglich leichte Kyphosen oder Skoliosen festgestellt. Namentlich bei osteoporotischen Erscheinungen, wie sie schon nach längerer Bettruhe auftreten können, ist besondere Vorsicht am Platze. Ein Patient hatte eine Bettruhe von mehreren Wochen hinter sich und befand sich in schlechtem Ernährungszustand. Eine Patientin hatte eine Puerperalpsychose, lag ebenfalls längere Zeit zu Bett und war abgemagert. In diesen Fällen halten wir eher die beschriebenen Umstände für die Fraktur verantwortlich, als in den Fällen mit Formveränderungen oder spondylitischen Erscheinungen. Gerade in der letzten Zeit haben wir öfters Kranke mit Spondylitis deformans mit und ohne Hypoglykaemie behandelt und keine Frakturen dabei gesehen. Die Patienten mit schlechter Stoffwechsellage oder osteoporotischen Erscheinungen können oft sicherlich durch eine entsprechende Therapie noch so beeinflußt werden, daß man eine Behandlung mit Krämpfen wagen kann (Insulin, Traubenzucker, Calcium, Phosphor, Vitamine, Massage, Bewegung, Zusatznahrung).

Das Schwergewicht aller Maßnahmen, die zur Verhütung der Wirbelschäden führen sollen, kann also nicht bei den Kontraindikationen liegen.

Verhütungsmaßnahmen

Bei dem Versuch, die Häufigkeit der Wirbelfrakturen herabzusetzen, können drei Wege eingeschlagen werden: erstens mechanische, zweitens pharmakologische und drittens behandlungstechnische Maßnahmen.

Mechanische Vorkehrungen, Lagerungen, Fixierungen und Polsterungen sind vielfältig versucht worden. Vom Festbinden bis zum Lagern in einer Hängematte, alles wurde schon vorgeschlagen. Unserer Ansicht nach konnte bisher noch nicht an einem größeren Material der Beweis der Wirksamkeit erbracht werden. Wir haben auch in dieser Richtung verschiedene Versuche angestellt. Sowohl im opistotonischen wie in emprostrotonischem Krampf sahen wir Frakturen auftreten. Es erscheint uns deshalb zweifelhaft, ob die Einnahme einer entsprechenden Haltung vor dem Krampf Frak-

turen vermeiden lassen kann. Auch bei Lagerungen mit stark angezogenen Beinen und hohen Rückenkeilen hatten wir Frakturen. Wir kamen mehr und mehr dazu, daß wir unsere Patienten sich auf dem breiten, prall gepolsterten Schockbett sich natürlich und ungezwungen lagern lassen, die Arme werden auf der Brust gekreuzt, Arme, Schultern und Oberkörper von einer, die Oberschenkel von einer anderen Hilfsperson locker fixiert, während der Arzt beim Gähnkrampf den Unterkiefer abbremst, die Zunge zurück- und den Beißknebel einschiebt.

Weniger im Leeren tasten wir bei den pharmakologischen Maßnahmen. Verschiedene Ansatzpunkte sind ohne weiteres gegeben. Es kann versucht werden, schon die cerebrale Schockeinwirkung so zu gestalten, daß Intensität oder Ablauf des Krampfes nicht zu Wirbelfrakturen führen. Dann kann man versuchen, direkt an den Krampfzentren (spinale Zentren ?) oder an der Nervenleitung selbst anzugreifen. Am erfolgversprechendsten scheint uns aber die direkte Einwirkung auf den Muskel zu sein. Der konstante Geschlechtsunterschied weist, wie wir bereits besprachen, auf die besondere Bedeutung der Muskelenergetik beim Frakturgeschehen hin. Entsprechend den Ergebnissen der Physiologie können wohl drei Punkte hierbei als bedeutungsvoll angesehen werden. Die Erregungssteuerung von spinalen oder cerebralen Zentren her kann sich sowohl in einer Beeinflussung der Agonisten-Antagonistenreflexe wie auch in der Synchronisierung bzw. Dessynchronisierung der spinalen Erregung auswirken. Bei dem den Krampf einleitenden Massenstoß können diese Innervationsregulationen ausfallen und damit ganz geänderte Knochenbeanspruchungen auftreten. Etwas ähnliches haben wir ja bei den infolge Versteifungsinnervation eintretenden Sportfrakturen vor uns. Ferner ist aber auch die Art und zeitliche Folge der Erregung der Ganglienzellen und nachgeordnet der Muskelfibrillen in diesem Zusammenhang wesentlich. Wir nehmen an, daß die besondere, in Einzelfällen zur Fraktur führende Kraftleistung der Muskeln dadurch zu Stande kommt, daß im Gegensatz zur biologischen Innervation bei der artifiziellen Krampfsetzung ein stärkerer oder vielfältigerer Reiz an den Muskel gelangt, sodaß mehr als sonst die verschiedenen Muskelfasern gleichzeitig in Tätigkeit gesetzt werden. Die Kraftabstufung bei der Willkürbetätigung der Muskeln wird durch die Benervung verschieden vieler Muskelfasern vorgenommen (*Rein*). Bei unbiologischer Kraftabstufung ist es also möglich, daß die Muskeln zu Leistungen veranlaßt werden, die normalerweise nicht vorkommen. Hierdurch kann auch der Unter-

schied erklärt werden zwischen der Frakturhäufigkeit bei der Epilepsie auf der einen, und bei dem Tetanus und den Krampfverfahren auf der anderen Seite. Vielleicht erklärt sich auch die geringere Frakturhäufigkeit des Elektroschockes damit, daß die zentrale Wirkung umschriebener, lokalisierter zu sein scheint als beim Cardiazolschock. Darauf könnten z. B. unsere Beobachtungen hinweisen, daß es gelegentlich zu isolierten Krämpfen im Kopfgebiet, sogar einseitigen Facialiskrämpfen kam. Der dritte Weg, um in die Muskelenergetik einzugreifen, ist dann die Beeinflussung des energiespendenden Zuckerstoffwechsels.

Einerlei wie die unerwünscht starke Muskelleistung im tonischen Teil des Krampfes entsteht, man wird sie ausschalten können, wenn man den Muskel ganz oder teilweise lähmt. Der Rückgriff auf das Curare lag nahe, den *Bennett* auch tatsächlich durchführte.

Curare: Nach Ermittlung der für jede Probe des Rohproduktes verschiedenen letalen Mäusedosis begann *Bennett* mit $^1/_{10}$ der letalen Dosis (nach Umrechnung auf kg) beim Menschen. Mit $^1/_4$ bis $^1/_2$ der letalen Dosis erzielte er 15 Minuten nach intramuskulärer und unmittelbar nach intravenöser Injektion einen myasthenischen Symptomkomplex bis zur völligen Lähmung der Rückenmuskulatur und der Extremititäten. Auf Metrazol (cardiazolähnlich) erfolgte dann ein wesentlich schwächerer Krampf. Wenn der Patient aus dem Schock erwachte, war die Curarewirkung bereits verschwunden. Die therapeutische Wirkung — bezügl. der Psychose — soll nicht geringer sein als ohne Curare. Nebenwirkungen des Curare seien nicht beobachtet; auf das prompte Gegenmittel, auf das Physostigmin wird hingewiesen. Curare ist auch jetzt in Deutschland erhältlich. Die Firma Byk-Guldenwerke stellt das Curaril her. Es ist derart standardisiert, daß 1 ccm 50 Mäuse entweder tötet oder schwer vergiftet. Die Firma teilte uns mit, daß das Präparat gelegentlich von *Bergell* auf seine Toxität kontrolliert wird, immerhin solche Toxitätstests aber größere Fehlerquellen in sich bergen als die Tiertests auf Hormone. Unter diesen Umständen scheint es uns erforderlich, daß jede Probe des Curaril vor Gebrauch auf ihren Wirkungsgrad tierexperimentell geprüft wird, was unter den augenblicklichen Umständen uns nicht möglich ist. Immerhin ist die Verwendung auch des Curarils bereits beim Menschen erprobt. *Bergell* hat bei schweren tetanischen Krämpfen mit einer Anfangsdosis von 2,4 ccm Curaril diese aufgehoben. Wäre ein wirkungskonstantes und damit bei entsprechender Dosierung ungefährliches Curare vorhanden, so könnte man eigentlich in ihm das Mittel der Wahl sehen und Frakturen mit hoher Sicherheit vermeiden.

In zweiter Linie kommen die curariformen Mittel in Betracht, die den Vorzug haben, daß sie eine exaktere Dosierung meist zulassen. Unter den vorhandenen müssen natürlich jene Mittel herausgesucht werden, die ohne wesentliche Nebenschädigung für den Organismus sind. Nach *Harvey* (cit. *Staub*) wirkt z. B. Chinin am humoralen myoneuralen Überträgermechanismus curariform und wird in dieser Wirkung bei der Myotonie ausgenutzt. Auch Magnesium hat eine Herabsetzung der Erregbarkeit der Muskel bis zur Lähmung und schließlich Narkose zur Folge. *Kuthan* verwandte bei

Chorea 2—3mal täglich 20 ccm 15 % Lösung von Magnesiumsulfat intramuskulär. Zur Behandlung von Extrasystolien gab er sogar 15—20 ccm i. v. Zu Nebenerscheinungen scheint es hierbei nicht gekommen zu sein. Sollten trotzdem eine Atemlähmung oder narkotische Zustände drohen, so wäre durch eine intravenöse Calziumzufuhr die Magnesiumwirkung prompt aufzuheben. *Keller* gab bei Tetanie und Angiospasmen Magnesium 10% (als Magnesium Resorpta) intravenös 10—20 ccm zusammen mit der gleichen Menge 25% Traubenzucker und gibt an, daß erst bei einem Magnesiumspiegel über 7 mg% die centrallähmende Wirkung auftritt und es bis dahin rein peripher wirkt. *Yaskin* gebrauchte beim Krampf 25% Magnesiumsulfat und sah mit 25—30 ccm nach 2—5 Minuten auch genügende Wirkung. *Rosen*, *Cameron* und *Ziegler* gaben bei Schocks ein Beta-Erythroidin-Hydrochlorid intravenös 1,2—2,2 g als 10%sterile Lösung und sahen nach 5—20 Minuten Ptosis und Sprachererschwerung und Herabsetzung der Muskelstärke.

Weiter kommen alle anderen Mittel in Frage, die die Erregbarkeit herabsetzen oder die Ermüdung des Muskels steigern. Nach *Zucker* setzen Calziumgaben die Erregbarkeit der langen Nerven herab. Nach *Keeser* hat eine relative Erhöhung des Kalkgehaltes des Blutes eine Herabsetzung der neuromuskulären Erregbarkeit zur Folge, deren pathologische Steigerung durch Zufuhr von Calzium herabgesetzt werden kann. Auch *Roß* und andere empfehlen Calzium zur Herabsetzung der traumatischen Komplikationen. Sicherlich wird eine ziemlich hohe Dosis genommen werden müssen, damit genügende Wirkung erzielt wird. Die übliche 10 ccm Ampulle wird nicht ausreichen. Von *Emma* wurde schließlich auch der Traubenzucker im gleichen Sinne empfohlen. Bereits mit 1—3 ccm 33% Traubenzucker, der gleichzeitig mit dem Cardiazol gegeben wurde, soll der Ablauf des Krampfes bedeutend zu mildern sein. Schließlich wollen wir noch darauf hinweisen, daß auch eine salzfreie (Na-arme) Kost bzw. Alkalisierung zur Erregbarkeitsherabsetzung beitragen kann.

Über die bisher erwähnten Mittel haben wir noch keine genügenden Erfahrungen sammeln können. Ihre Reihe dürfte auch keineswegs erschöpfend dargestellt sein. Es können aber in Zukunft nur solche Mittel einer Nachprüfung von Wert sein, welche bezüglich Zeit und Arbeitsaufwand der glatten Abwicklung einer (Massen)-Schockbehandlung nicht im Wege stehen. Abwegig erscheinen uns deshalb die Versuche, durch eine Spinalanaesthesie (*Palmer*, *Hamsa* u. *Bennett*) oder durch eine Avertinnarkose (*Graßmück*) den Krampf beeinflussen zu wollen. Praktisch wäre damit die Schockbehandlung lahm gelegt. Eine subcutane oder intramuskuläre Injektion ist eben noch tragbar. Bereits die intravenöse beraubt uns eines Fortschrittes, den die Elektroschocktherapie brachte.

Im Laufe der Zeit festigte sich bei uns der Eindruck, daß dem Insulin bei der Herabsetzung der Frakturgefahr eine wichtige Rolle zukommen könne. Auf die muskelerschlaffende Wirkung des Insulins ist bereits von Anderen hingewiesen. So gaben schon

Küppers und auch *Schüz* an, daß durch Insulingaben die motorische Energie soweit abgeschwächt werden kann, daß besonders Wirbelbrüche bei älteren Personen kaum mehr zu beobachten seien. *Runge* gab Cardiazol nur noch in der Hypoglykaemie und drückt durch die Entspannung der Muskulatur die chirurgischen Komplikationen herab.

Die Wirkung des Insulins auf den Muskel ist ja bekannt. Durch die Insulinhypoglykaemie wird das Kohlehydratangebot wesentlich verringert und der wenig Kohlehydrat speichernde Muskel zu einer rascheren Ermüdung gebracht. Diese Wirkung machten wir uns zunutze, um durch eine Herabsetzung des Kraftpotentials der Muskeln beim Schock Frakturen zu vermeiden. Die fraktureinschränkende Wirkung des Insulins geht aus unseren Zusammenstellungen deutlich hervor. Bei allen Fällen, wo wir den Cardiazolschock in der Insulinhypoglykaemie auslösten, hatten wir nur halb soviel Wirbelfrakturen wie bei der reinen Cardiazolbehandlung. Prüfen wir nun nach, wieweit wir berechtigt sind, in diesen Fällen tatsächlich von einer wirkungsvollen Hypoglykaemie zu sprechen, so ergibt sich folgendes: Der Kranke in Fall 36 erhielt nur 30 E Insulin und zeigte ganz geringe Reaktionen. Die Kranke bei Fall 28 bekam nur 15 E Insulin und hatte keinerlei Reaktionen. In beiden Fällen ist zweifellos zu wenig Insulin gegeben worden, als daß man von einer Beeinflussung der Mukulatur reden könnte. Der Kranke des Falles 25 ist auch nur eingeschränkt auf die Hypoglykaemiegruppe anzurechnen, da bereits vorher bei ihm eine Osteoporose festgestellt war und eine Behandlung nach den heutigen Erfahrungen nicht ohne Vorbereitung hätte erfolgen sollen. Damit würden nur je ein Mann und eine Frau übrigbleiben, von denen man sagen kann, daß sie mit Cardiazol auch in der Hypoglykaemie Frakturen erlitten. Bei Ausschaltung des Falles 25, und der Zurechnung der Fälle 28 und 36 zur Cardiazolgruppe würde also sogar statt einer Differenz von 7,2% zu 18%, eine solche von 3% zu 19,5% zu Gunsten der Hypoglykaemiegruppe zu berechnen sein. D. h. also, daß das Insulin im Stande ist, die Frakturgefahr um das sechsfache herabzuschrauben. Sie ganz auszuschalten, ist auch das Insulin nicht fähig. Besonders augenfällig läßt sich aber am Fall 30 demonstrieren, welche Bedeutung die gleichzeitige Insulinhypoglykaemie zweifellos hat. Nachdem die Patientin eine Reihe von Cardiazol- und Azomanschocks im Insulinkoma erhalten hatte, wurde zur Beendigung der Kur mit der Insulindosis langsam heruntergegangen. Erst als bei nur 20 E Insulin jede hypoglykaemische Reaktion ausblieb, trat bei einem Azomankrampf eine

schwere Kompressionsfraktur ein, die bis dahin bei der frakturdisponierten Patientin durch die Hypoglykaemie verhindert worden war.

Es ist also notwendig, eine genügend tiefe Hypoglykaemie zu erzielen und außerdem den Zeitpunkt auszuwählen, an welchem die höchstmögliche Wirkung auf den Muskel erzielt ist. Ob dieser Zeitpunkt mit dem tiefsten Stand der Blutzuckerkurve übereinstimmt, ist fraglich und bedarf noch weiterer Untersuchungen. Wir handhaben es vorläufig so, daß wir an mehreren hintereinanderfolgenden Tagen beim Patienten mit der gleichen Methodik wie bei der Insulinkur diejenige Insulindosis ausfindig machen, bei welcher der Patient präkomatöse Erscheinungen zeigt. Kurz vor Eintritt des Komas setzten wir dann den Elektro- bzw. Cardiazolschock. Eine ständige Beobachtung des Patienten durch das Personal und mehrfache Besuche durch den Therapeuten sind notwendig, um den gewünschten Zeitpunkt ausfindig zu machen. Meist liegt dieser Zeitpunkt in der zweiten oder dritten Stunde nach der Insulininjektion. Aber es ist auch vorgekommen, daß bereits nach 1 Stunde kurz vorübergehend genügend tiefe hypoglykaemische Reaktionen auftraten, die eine Durchführung des Krampfes gestatteten. Nach dem Krampf ist dann für die Unterbrechung der Insulinwirkung in üblicher Weise zu sorgen. Vielleicht kann durch die Feststellung der individuellen Blutzuckerkurve das Auffinden der Schockzeit erleichtert werden.

Wir dachten auch daran, durch eine Kombination des Insulins mit einem der oben besprochenen Mittel die adynamische Wirkung zu steigern. Dabei muß berücksichtigt werden, daß die Hypoglykaemie nicht wiederum durch dieses Mittel beeinträchtigt wird. So soll nach *Magenta* Calciumchlorid die blutzuckersenkende Wirkung des Insulins aufheben. Calciumlaktat wäre dagegen eher geeignet, da es (bei Kaninchen) wohl die Krampfwirkung aufhebt, aber die blutzuckersenkende Wirkung unberührt läßt. Für das Calciumglukonat müssen entsprechende Versuche erst noch durchgeführt werden, wie überhaupt der ganze Fragenkomplex noch der experimentellen Nachprüfung bedarf, deren Durchführung wir versuchen werden.

Das Insulin empfiehlt sich auch noch aus anderen Gründen. Die günstige Beeinflussung des gesamten Stoffwechsels, die beruhigende Wirkung und die Appetitanregung sind geeignet, die therapeutische Wirkung des Krampfes zu steigern. Es sollten deshalb alle Kranke, die aus irgendeinem Grunde besonders frakturgefährdet zu sein scheinen, nur in der Hypoglykaemie mit

Krämpfen behandelt werden. Wir halten es für dringend empfehlenswert, mindestens alle Männer so durch Insulin zu schützen.

Der dritte Weg einer Beeinflussung der Frakturhäufigkeit kann in einer Änderung der Behandlungstechnik gesucht werden. Nach den bisherigen Erfahrungen scheint auf den Krampf nicht verzichtet werden zu können und die Auslösung einer Absence bzw. eines absortiven Anfalles nicht zu genügen. Unsere Beobachtung, daß gelegentlich — unbeabsichtigt — Krämpfe in einzelnen Muskelbereichen beim Elektroschock auftraten, geben zur Überlegung Anlaß, ob nicht eine Änderung der Elektroden bzw. der Elektrodenanlage ungefährlichere Partialkrämpfe auszulösen möglich macht. Den gleichen Vorschlag machte uns *Schäfer*-Nauheim. Es ist aber fraglich, ob es möglich ist, das Wirkungsfeld des elektrischen Stromes so zu beschränken, daß nur bestimmte motorische Zentren mit Sicherheit getroffen werden.

Unsere für manchen wahrscheinlich überraschend hohe Zahl von Frakturen wird vermutlich zu dem Einwand führen, daß unsere Methodik, und zwar eine Überdosierung, verantwortlich zu machen sei. Die These, daß die Frakturen durch zu hohe Dosierung des Krampfreizes — sei es Cardiazol, sei es Elektrizität — entstehen, hat die Vorstellung zur Voraussetzung, daß durch verschieden hohe Dosen verschieden starke Krämpfe ausgelöst werden können. Das ist u. A. noch nicht ganz sichergestellt. Wird dies aber angenommen, so ist zu fordern, daß im allgemeinen z. B. bei hohen Cardiazolgaben mehr Frakturen nachzuweisen sind als bei niederen. Umgekehrt müßten die Cardiazolfrakturen vorwiegend bei größeren Cardiazolmengen entstanden sein. Beides läßt sich aus unserem Material nicht erschließen. Wir haben von mehreren Fällen berichtet, wo erst nach geringer Erhöhung der Cardiazoldosis ein Krampf auszulösen war, also anzunehmen ist, daß die Krampfschwelle eben überschritten wurde. Trotzdem trat eine Fraktur ein. Es spricht ebenfalls gegen einen solchen Zusammenhang der Umstand, daß die Frakturen fast ausschließlich beim ersten oder zweiten Krampf auftreten. Bei der zu beobachtenden Schwankung der Krampfschwelle bzw. der Cardiazolempfindlichkeit, bei der Schwierigkeit der Dosierung (Schnelligkeit der Injektion, Kanülendicke usw.) und bei den sonstigen beabsichtigten oder unbeabsichtigen Überdosierungen wäre es unverständlich, warum es nicht ebenso häufig auch im späteren Verlauf der Schockbehandlung zu Frakturen kommt. Volle Beweiskraft besitzen auch unsere Argumente nicht, sodaß wir die Frage noch offen lassen müssen.

Schwieriger wird uns die Stellungnahme zu der Frage der Über-

dosierung beim Elektroschock. *Meggendorfer* schreibt es der Verwendung des *Paetzold*schen Konvulsators zu, daß er keine Wirbelfrakturen erhalten habe. Der Konvulsator erlaubt eine wesentlich genauere Dosierung der zur Wirkung kommenden Behandlungsstromstärke, und damit ist die Festlegung der Krampfschwelle bzw. der niedrigsten Krampfdosis eher möglich. Der von uns z. Zt. noch benutzte Apparat von Purtschert ist nicht geeignet, um stets gleiche, reproduzierbare Stromreize zu bekommen und läßt dadurch größere Schwankungen des Wirkungsstromes zu. Es ist also durchaus möglich, daß wir gelegentlich die Krampfschwelle stärker als beabsichtigt überschritten. Abgesehen davon nun, daß es merkwürdig wäre, wenn wir sowohl beim Cardiazolverfahren wie auch beim Elektroschockverfahren gleicherweise Dosierungsfehler begangen hätten, die andere nicht begehen, abgesehen davon müssen die gleichen Einwände gemacht werden wie bei der Frage der Cardiazolüberdosierung. Genau wie beim Cardiazol kam es auch beim Elektroschock überwiegend im Anfange und nicht im weiteren Verlauf der Behandlung zu Frakturen. Immerhin müssen wir eine Stellungnahme zu dieser Frage zurückstellen, bis wir auch Erfahrungen mit dem Konvulsator haben. Der Vergleich mit den Erfahrungen beim Cardiazol legt aber die Vermutung nahe, daß es nicht an der verschiedenen Dosierung liegt, wenn verschiedene Therapeuten zu solch differenten Urteilen über die Frakturgefahr kommen.

Katamnestische Untersuchungen über Spätfolgen

Welche Bedeutung man den Wirbelfrakturen zumißt, hängt letzten Endes ganz davon ab, welche bleibenden Schäden man von ihnen erwartet. Es war deshalb der eigentliche Anlaß zu der vorliegenden Arbeit, daß wir den Spätfolgen der durch uns gesetzten Frakturen nachgehen wollten. *C. Schneider* hat bereits in Analogie zu den Tetanusschäden den Wirbelkomplikationen beim Schockverfahren eine gute Prognose gestellt. Dem wurde von verschiedenen Seiten zugestimmt, wenn auch eine Nachprüfung über einen längeren Zeitraum bisher nicht vorlag.

Es gelang uns mit 22 unserer bereits seit einiger Zeit entlassenen Patienten in Verbindung zu treten. Teils wurden sie nachuntersucht, teils gelangten Selbstschilderungen in unsere Hände. Eine Röntgennachkontrolle konnte leider erst einmal durchgeführt werden. Für unsere Zwecke konnte aber bereits aus den vorhandenen Unterlagen ein genügender Überblick über die Auswirkungen der

Frakturen gewonnen werden. Von den 22 Patienten hatten noch Beschwerden

nach einem Jahr	von	4	= 0
„ zwei Jahren	„	11	= 2
„ drei Jahren	„	7	= 1.

Betrachtet man nur die Fälle, welche Kompressionsfrakturen erlitten haben, und bei welchen am ehesten Spätschäden erwartet werden konnten, so ergibt sich folgendes: Beschwerden hatten noch

nach einem Jahr	von	2	= 0
„ zwei Jahren	„	2	= 1
„ drei Jahren	„	2	= 1.

Von 6 Patienten mit Kompressionen hatten demnach 2 noch nach einem längeren Zeitraum Beschwerden. Sieht man von dem Patienten mit der Calvétschen Erkrankung ab, was berechtigt ist, da diese Erkrankung selbst Beschwerden machen wird, und es zweifelhaft ist, wieweit der jetzige Zustand mit der alten Fraktur zusammenhängt, dann bleibt nur ein Patient übrig. Es ist die Kranke im Fall 18, welche nach Wirbelaufrichtung in Gips gelegt wurde, und wo vermutlich dadurch es nicht zu einer genügenden Konsolidierung des Bruches gekommen ist. Von den 16 Patienten mit Plattenbrüchen klagt nur noch einer über Beschwerden aus uns nicht näher erklärlichen Gründen.

Alle unsere Patienten konnten ohne Beschwerden oder wesentliche Funktionsstörungen seitens der Wirbelsäule entlassen oder verlegt werden. Bei keinem kam es nachträglich zu Rückenmarksschädigungen und zu den befürchteten Späteinbrüchen eines Wirbels. Viele unserer Patienten hatten nach der Entlassung größere körperliche Belastungen durchzustehen gehabt oder machten erneut Krampfbehandlungen durch, ohne durch die Wirbelfrakturen geschädigt zu sein. Ob es in einzelnen Fällen zu spondylotischen Veränderungen gekommen ist, läßt sich mangels einer Röntgenkontrolle nicht sagen. Zu Beschwerden haben sie jedenfalls nicht oder noch nicht Anlaß gegeben. Man kann also sagen, daß bis auf seltene Ausnahmen die Wirbelschädigungen nicht als bedrohlich anzusehen sind, daß sie eine gute Prognose haben und deshalb durchaus das Risiko, welches man bei der Einleitung einer Krampfbehandlung eingeht, tragbar machen. Man würde einen falschen Eindruck hinterlassen, wenn bei der Betonung der relativen Häufigkeit der Wirbelfrakturen in der Schockbehandlung man vergessen würde, auf ihre gute Prognose und relative Ungefährlichkeit hinzuweisen.

Weiter spricht für diese relative Ungefährlichkeit, daß wir an verschiedenen Orten, wo Schocktherapie getrieben wird, bei den in Behandlung befindlichen Patienten alte und frische, als solche nicht erkannte und nicht berücksichtigte Wirbelfrakturen sahen, die anscheinend ohne weitere Folgen in der Behandlung geblieben waren. Bei einem Teil der Wirbelsäulenbeschädigten dürfte die Weiterbehandlung also möglich sein. Andererseits erklärt sich dadurch, daß selbst sorgfältige Therapeuten nie eine Wirbelfraktur unter ihren Fällen gesehen haben wollen.

Zusammenfassung

An Hand von 40 Fällen mit insgesamt 106 Wirbelsäulenschäden durch das Insulin-, Azoman-, und besonders durch das Cardiazol- und Elektroschockverfahren, wird über die Häufigkeit, über Alters- und Geschlechtsunterschiede und über diagnostische, therapeutische, prophylaktische und prognostische Erfahrungen berichtet.

Bei allen Schockverfahren muß mit dem Auftreten von Wirbelkomplikationen gerechnet werden. Das männliche Geschlecht ist wesentlich mehr gefährdet als das weibliche. Im Cardiazolschockverfahren wurden bei rund 28% der Männer und rund 9% der Frauen, im Elektroschockverfahren bei 25% der Männer und 5% der Frauen Wirbelfrakturen beobachtet.

Durch die Verlegung des Cardiazolschocks in die Insulinhypoglykaemie konnte die Frakturhäufigkeit um mehr als die Hälfte gesenkt werden. Die insulinbedingte, vorübergehende Hypodynamie der Muskulatur erscheint bei allen Schockverfahren geeignet, die Frakturgefahr stark zu verringern. Das Insulin muß aus diesem Grund als z. Zt. hierfür unentbehrlich bezeichnet werden.

Schwere Nachteile entstehen dadurch, daß durch die Frakturen die Schockbehandlung für längere Zeit unterbrochen werden und damit die psychische Heilung der Kranken erheblich gefährdet wird. Die Ausschaltung der Frakturgefahr muß also bereits aus diesem Grunde als eine vordringliche Aufgabe angesehen und die Bemühungen um eine Vervollkommnung der Methodik fortgesetzt werden. Einige Wege hierzu werden aufgezeigt.

Zur Ausschaltung von Knochenerkrankungen, zur Feststellung von Knochenveränderungen und zur Erleichterung einer eventuellen Frakturfeststellung ist eine vorherige seitliche Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule in jedem Falle erforderlich. Bereits

leichtere Rückenschmerzen nach einem Schock sind röntgenologisch nachzuprüfen.

Die Weiterbehandlung von Kranken mit Wirbelfrakturen ist möglich und wird bereits in der Praxis häufig gemacht werden, bedarf aber einer sorgfältigen Indikationsstellung und vermehrten prophylaktischen Bemühungen, da die Gefahr einer erheblichen Verschlimmerung der alten Fraktur und des Auftretens neuer Frakturen besteht.

Katamnesen über 1—3 Jahre ergaben, daß die Wirbelfrakturen mit seltenen Ausnahmen ohne funktionelle Beeinträchtigung des Kranken und ohne Spätfolgen ausheilen. Demnach kann das Frakturrisiko als durchaus tragbar für die Durchführung der Schockverfahren angesehen werden.

Schrifttumverzeichnis

Baganz, Med. Bull. Vet. Admin. 1940. — *Bennet*, J. amer. med. Assoc. Bd. 114. — *Bennet* u. *Fitzpatrik*, J. amer. med. Assoc. Bd. 112. — *Bergell*, Therap. d. Geg. 1904. — *v. Braunmühl*, Allg. Z. Psychiatrie Bd. 118. — *Buchner*, Psych. Neur. Wschr. 1942. — *Calvét*, Presse med. 1941. — *Cardillo*, Atti d. Accad. Med. Lomb. 1940. — *Emma*, Psych. Neur. Wschr. 1940. — *Graßmück*, Chirug. 1942, S. 196. — *Holzer*, Psychr. Neur. Wschr. 1941. — *Jaeger*, M. m. Wschr. 1939. — *Keeser*, Fortschr. Therap. 1939. — *Keller*, M. m. Wschr. 1939. — *Lob*, Wirbelsäulenverletzungen und ihre Ausheilung, Thieme 1941. — *Magenta*, Zit. nach Grevenstuck u. Laqueur, München 1925. — *Müller*, Ftschr. Neur. 1941. — *Fr. Müller*, Allg. Z. Psychiatrie, Bd. 114. — *Meggendorfer*, Nervenarzt, 1942. — *Östrem*, Nordiks Med. 1939. — *Palmer*, *Hamsa* u. *Bennet*. The Lancet 1939. — *Polatin*, *Friedmann*, *Harris* u. *Horwitz*, J. amer. med. Assoc. Bd. 112. — *Renner*, Allg. Z. Psychiatrie, Bd. 119. — *Rein*, Einführung i. d. Physiologie, Springer 1941. — *Rosen*, *Cameron*, *Ziegler*. Psychiatr. Quart. 14. — *Ross* u. a., Americ. Psych. — *Runge*, Z. Neur. Bd. 171. — *Schachtschneider*, Zit. nach Jaeger. — *Schmieder*, Allg. Z. Psychiatrie, Bd. 113. — *Schneider*, Behandlung u. Verhütung v. Geisteskrankheiten, Springer 1939. — *Schüz*, Allg. Z. Psychiatrie, Bd. 115. — *Staub*, W. Klin. Wschr. 1942. — *Wespi*, Schweiz. Archiv u. Neur., Bd. XLII. — *Wolf*, Allg. Z. Psychiatrie, Bd. 113. — *Yaskin*, Arch. o. Neur. 46. — *Zucker*, Archiv exp. Path. u. Pharm. Bd. 142.

Zur „Kritik der Hirnlipoidreaktion"

Von

Fritz Roeder

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie, Kaiser-Wilhelm-Institut, München)

(Eingegangen am 30. April 1942)

In seiner letzten Veröffentlichung in der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie und ihre Grenzgebiete (Band 117, Heft 3—4), hat *Lehmann-Facius* die Ergebnisse der oben erwähnten Methode einer „zusammenfassenden kritischen Betrachtung" unterzogen. Aus militärdienstlichen Gründen war ich nicht in der Lage, die Fachliteratur des Jahres 1941 zu verfolgen, deshalb hat sich meine Stellungnahme verzögert. Da ich persönlich in dieser Arbeit mehrfach angegriffen worden bin, habe ich eine Reihe von Richtigstellungen zu treffen:

1. Jeder unvoreingenommene, sachverständige Leser muß die in meiner Arbeit in der Z. Neur. Bd. 165, S. 464 geschilderte Entwicklung leicht übersehen können: Zunächst ergab sich an Hand meiner Anfangsversuche ein anscheinend günstiges Ergebnis. Mit zunehmender Erfahrung traten aber nur zu berechtigte Zweifel bereits bei meinen Göttinger Versuchen auf, und schließlich führte die Münchener Untersuchungsserie zur endgültigen Klärung der Sachlage. Durch die an der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie unter Wahrung aller nur erdenklicher Vorsichtsmaßnahmen durchgeführten Blinduntersuchungen an 90 Liquores, die mir lediglich numeriert, ohne Kenntnis der Diagnose, und ohne jeglichen weiteren Anhaltspunkt übergeben worden waren, sind die Ergebnisse meiner ersten wenigen Göttinger Versuche von mir später mit Recht als gänzlich widerlegt angesehen worden. Für mich war es entscheidend, daß ich bei den Münchener Versuchen positive, negative und fragliche Reaktionen am selben Tag mit dem gleichen Liquor erhielt, der mir, ohne daß ich davon Kenntnis hatte, in mehreren Portionen zugeschickt worden war. Gerade dieses Ergebnis bewies in überraschender Weise die gänzliche Unbrauchbarkeit der Hirnlipoidreaktion für diagnostische Zwecke. Wir brachen die Münchener Versuche nach Prüfung von 90 Liquores deshalb ab, weil sich nach Bekanntgabe der Diagnosen die Aussichtslosigkeit weiterer Untersuchungen klar herausstellte. *Lehmann-Facius* kann mir allerdings nicht zumuten, daß ich nach derartigen Erfahrungen bei den Ergebnissen meine allerersten Versuche mit der Hirnlipoidreaktion stehen bleibe, lediglich weil diese eine Bestätigung seiner Behauptungen hinsichtlich der Brauchbarkeit der Reaktion zu bedeuten schienen.

2. *Lehmann-Facius* schreibt auf Seite 224 seiner Veröffentlichung, wie es zu erklären sei, daß „*Roeder* seine früheren Veröffentlichungen, in denen er meine Ergebnisse weitgehend bestätigte, in seiner Münchener Mitteilungsserie so gänzlich verschweigt, als wären sie niemals vorhanden gewesen". Dieser Einwand muß zurückgewiesen werden, denn in meiner Veröffent-

lichung „über die serologische Diagnostik der Schizophrenie aus dem Liquor nach der Methode von *Lehmann-Facius*“ (Z. Neur. Bd. 165, S. 464 und 465, 1939) sind diese ersten Ergebnisse eingehend besprochen worden. Es heißt dort u. a. wörtlich: „Als ich dann die ersten Versuche im Laboratorium der Göttinger Universitäts-Nervenklinik unternahm, bearbeitete ich anfangs 40 Fälle nur mit Kenntnis der Diagnose, wie man immer verfährt, um in der Ausführung einer neuen Methode die nötige Übung zu erlangen. Die größte Schwierigkeit lag, wie ich erwartet hatte, im Aufschütteln der Bodensätze. Ich mußte die Erfahrung machen, daß es nur von der Art des Aufschüttelns abhängt, ob eine Reaktion positiv oder negativ ist. Bei Kenntnis der Diagnose ist nicht zu vermeiden, daß sich unbewußt suggestive Einflüsse geltend machen. So kann es kommen, daß entsprechend der Diagnose Schizophrenie von vornherein sehr vorsichtig aufgeschüttelt wird, auch schüttelt man die grobschollige Flockung, die als „positiv“ bestehen bleiben muß, nicht weiter auf, während man in Fällen, die negativ sein müßten, unbewußt energischer aufschüttelt, so daß die gröberen Flocken verschwinden. Zudem ist jeder in der ersten Zeit sehr geneigt, widersprechende Resultate auf eigene Fehler bei der Durchführung der Reaktion zu beziehen, um so mehr, als es sich um ein Verfahren handelt, dem völlige Zuverlässigkeit von *Lehmann-Facius* zugeschrieben wurde. So kam es, daß ich anfangs anscheinend brauchbare Resultate erzielte, sobald mir bekannte Fälle untersucht wurden. Außerdem hatte ich eine kleine Zahl von Liquores geprüft, die ohne Kenntnis der Diagnose übergeben worden waren. Bei der ersten Zusammenstellung schien mir die Hirnlipoidreaktion ausbaufähig zu sein, ich habe auch entsprechend darüber berichtet.“ Der eben erwähnte Einwand von *Lehmann-Facius* ist auch deshalb unberechtigt, weil ich auf der vierten Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Neurologen und Psychiater in Köln vom 25.—27. September 1938 in seiner Gegenwart über diese ersten Göttinger Untersuchungen berichtet und dazu Stellung genommen habe. Auch in diesem Vortrag ist eindeutig darauf hingewiesen worden, — vielleicht für *Lehmann-Facius* nicht deutlich genug — wie ich anfangs bei meinen Untersuchungen zu scheinbar brauchbaren Resultaten gekommen bin, von denen ich auf Grund meiner späteren Erfahrungen, die in der Mitteilung in der Z. Neur. Bd. 165, S. 462, 1939, niedergelegt sind, aber endgültig abrückte.

3. Auf Seite 228 und 229 wendet *Lehmann-Facius* gegen meine Münchener Untersuchungen ein: „..... lediglich einen Flockungsgrad als solchen, wie er als Endresultat imponiert, zum Maßstab des Reaktionsausfalles gemacht zu haben. Vielmehr kommt es darauf an, den während eines mehrmaligen gleichmäßigen Aufschüttelns eintretenden Vorgang des Sedimentzerfalls zu beobachten.“ Es wird somit gegen die Ergebnisse meiner Nachprüfung der Hirnlipoidreaktion eingewandt, daß ich die Technik nicht oder nicht mehr beherrscht hätte. Es muß nun darauf hingewiesen werden, daß *Jahnel* auf der vierten Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Neurologen und Psychiater in Köln vom 25.—27. September 1938 folgende Erklärung abgegeben hat: „Die Behauptung von *Lehmann-Facius*, daß Herr *Roeder* seine Methode nicht beherrsche, muß ich richtigstellen. Vor einigen Monaten war Herr *Lehmann-Facius* in unserem Institut und hat Herrn *Rüdin* in meiner Gegenwart erklärt, daß die Herren *Schneider*-Illenau, *Weinert*-Magdeburg und *Roeder*-München seine Methode ausführen können. Ich halte es doch für recht bedenklich, wenn jemand, solange er die Ergebnisse bestätigt, für geeignet, wenn er aber zu anderen Resultaten kommt, für unfähig erklärt wird,

die Reaktion richtig auszuführen." (Z. Neur. Bd. 165, S. 469, 1939.) *Lehmann-Facius* hat also damals die Erklärung abgegeben, daß ich die Technik seiner Reaktion beherrsche. Im allgemeinen ist es nun so, daß man im Laufe der Zeit in der Durchführung der Technik einer Reaktion eher sicherer und exakter wird, als sie wieder zu verlernen. Dieses hat allerdings zur Voraussetzung, daß ein Verfahren vorliegt, das wirklich brauchbar ist und sich im Laboratorium bewährt. Der Einwand von *Lehmann-Facius*, daß ich die Ablesungstechnik nicht beherrsche, erscheint somit in keiner Weise stichhaltig, zumal er zu der oben erwähnten Äußerung Herrn Prof. *Rüdin* gegenüber, in sichtlichem Widerspruch steht.

4. Abschließend ist festzustellen, daß *Lehmann-Facius* selbst in letzter Zeit die Verwendungsmöglichkeit der Hirnlipoidreaktion, vor allem die diagnostische Brauchbarkeit, ganz erheblich einschränkt. Wenn er noch 1937 in der „Umschau" (Heft 37) schreibt, daß sich mit dieser Methode Schizophrenien von nichtsterilisationspflichtigen Geistesstörungen unterscheiden lassen, so hat er sich in seiner letzten Veröffentlichung in der „Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie und ihre Grenzgebiete" (Bd. 117, Heft 3—4, S. 233) eine sichtliche Zurückhaltung auferlegt, wenn er dort ausführt: „Allerdings müssen wir uns bewußt bleiben, daß im Einzelfall eine diagnostische Entscheidung durch die Hirnlipoidreaktion noch nicht gewagt werden darf[1]), solange noch eine zunächst nicht erklärbare Diskrepanz zwischen Reaktionsausfall und klinischem Erscheinungsbild, die weitere klinische Beobachtung derartiger serologisch positiver Fälle noch aussteht, und die Form der Methodik der Hirnlipoidreaktion noch nicht als endgültig abgeschlossen betrachtet werden kann." Wenn er weiterhin der Meinung ist, daß sich die Methode wegen der „subtilen Art ihrer Handhabung" nicht im klinischen Laboratorium laufend anwenden lasse, so spricht das im gleichen Sinne.

---

[1]) Von mir gesperrt.



Die verminderte Zurechnungsfähigkeit im Strafrecht

Urteil des Reichsgerichts vom 25. November 1941

Mitgeteilt von Assessor *Franz Schweighäuser*, Hannover

Das Sondergericht hat die Angeklagte als „vermindert zurechnungsfähig im Sinne des § 51 Abs. 2 StGB." angesehen. Schon gegen diese Annahme bestehen durchgreifende rechtliche Bedenken.

Das Sondergericht erklärt, gestützt auf das Gutachten des medizinischen Sachverständigen, die Angeklagte sei eine psychopathische Persönlichkeit, die in ihrer Hemmungslosigkeit zu allerlei Entgleisungen und Disziplinwidrigkeiten neige. Abgesehen davon, daß dem Strafverfahren nicht Entgleisungen und Disziplinwidrigkeiten, sondern eine schwere Straftat zugrunde liegt, werden durch jene Feststellungen noch nicht die Voraussetzungen für die Anwendbarkeit des § 51 Abs. 2 StGB. dargetan. Nach dieser Vorschrift muß die Fähigkeit des Täters, das Unerlaubte seiner Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln, wegen Bewußtseinsstörung oder wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder wegen Geistesschwäche erheblich vermindert sein. Daß ein solcher Zustand für die Hemmungslosigkeit der Angeklagten ursächlich sei, wird durch die Feststellung, sie sei Psychopathin, noch nicht dargetan. Schon dieser Rechtsfehler läßt das angefochtene Urteil als ungerecht im Sinne des § 34 der Verordnung vom 21. Februar 1940 erscheinen. Denn die Möglichkeit liegt eher nahe, daß der Tatrichter durch den Rechtsfehler gehindert worden ist, tatsächlichliche Verhältnisse zu erkennen und festzustellen, bei deren Berücksichtigung das Urteil von dem richtigen Rechtsstandpunkt aus im Strafausspruch zu einem ganz andern Ergebnis hätte gelangen müssen.

Abgesehen von diesem Rechtsfehler gibt auch die Art und Weise der Anwendung des § 51 Abs. 2 StGB. zu durchgreifenden rechtlichen Bedenken Anlaß.

Dazu gehört freilich nicht die Tatsache, daß das Sondergericht bei der Bemessung der Strafe im Rahmen des § 51 Abs. 2 StGB. von der Strafe ausgeht, auf die es erkannt hätte, wenn der § 51 Abs. 2 StGB. nicht anwendbar gewesen wäre. Für den Fall des Versuchs vertritt allerdings das Reichsgericht folgenden Standpunkt: Läßt sich nicht übersehen, wie sich die Tat abgespielt haben würde, wenn sie vollendet worden wäre, so kann die vollendete Tat für die Bemessung der Strafe nicht herangezogen werden. Im Falle des Versuchs richtet sich die Bemessung der Strafe für den Versuch unter Berücksichtigung des § 44 StGB. nach der im Gesetz angedrohten Strafe. Allerdings wird dadurch nicht ausgeschlossen, daß der Richter den gewollten Erfolg, also die Tat, wie sie sich bei Vollendung gestaltet hätte, würdigt, falls sich dies nach dem Ergebnis der Beweisaufnahme feststellen läßt. Bei der Anwendung des § 51 Abs. 2 StGB. ist davon auszugehen, daß die Tat der Angeklagten zur Vollendung gekommen ist, der Erfolg mithin feststeht. Hier bietet nur die geistige Beschaffenheit des Täters die Möglichkeit für eine Strafermäßigung. Wählt das Gericht in einem solchen Falle für die Festsetzung der Strafe den Umweg über die Strafe, die angemessen wäre, wenn der § 51 Abs. 2 StGB. nicht anzuwenden wäre, so kann das nicht rechtlich beanstandet werden, vorausgesetzt, daß bei dieser Betrachtungsweise nicht sonstige Rechtsfehler unterlaufen.

Unrichtig dagegen ist die Auffassung des Sondergerichts, daß bei der Anwendung des § 51 Abs. 2 StGB. das Mindestmaß der Strafe ein Viertel sei,

die ohne die Anwendung des § 51 Abs. 2 StGB. angemessen gewesen wäre. Denn nach dem § 44 Abs. 4 StGB. kann die Strafe bis auf ein Viertel des Mindestbetrages der angedrohten Freiheits- und Geldstrafe ermäßigt werden. Die Strafbemessung des Sondergerichts beruht demnach auf einem Rechtsirrtum.

Der § 51 Abs. 2 StGB. schreibt die Strafermäßigung nicht zwingend vor, sondern bestimmt, die Strafe kann „gemildert" werden. Damit ist die Entscheidung darüber, ob die Strafe zu mildern sei und bejahendenfalls, in welchem Maße innerhalb des gesetzlichen Strafrahmens, in das pflichtmäßige Ermessen des Richters gestellt. Er hat dabei auf den Zweck des Gesetzes zurückzugehen und einen nach dem Sinn des Gesetzes bestimmten Maßstab anzulegen. Gegen diese Grundsätze hat das Sondergericht verstoßen, indem es als Gründe für die Ermäßigung der Strafe auf das „Mindestmaß" lediglich den „Geisteszustand" und den „persönlichen Eindruck" verwertet, den die Angeklagte auf das Gericht gemacht hat, ohne sich darüber klar zu werden, ob im gegebenen Falle diese Umstände nach dem Sinne des § 51 Abs. 2 StGB. eine Strafmilderung rechtfertigen können. Was das Sondergericht unter dem „persönlichen Eindruck" zusammenfaßt, kann dem Urteil nicht entnommen werden, so daß insoweit eine Nachprüfung nicht möglich ist. Gerade aber der Geisteszustand der Angeklagten — vorausgesetzt, daß ihre Psychopathie ein Zustand der im § 51 StGB. genannten Art ist — hätte dem Gericht Veranlassung geben müssen, zu prüfen, ob er eine Strafermäßigung überhaupt als zweckmäßig erscheinen läßt. Denn nach der ärztlichen Erfahrung ist es verfehlt, Psychopathen durchweg milder zu behandeln als Gesunde. Der geistig minderwertige Mensch muß sich bemühen, seine gemeinschaftsgefährlichen Anlagen durch besondere Anstrengungen auszugleichen; eine strenge Strafe kann geeignet sein, ihn auf diese Notwendigkeit besonders hinzuweisen. Erst wenn der Sachverhalt auch nach diesen Gesichtspunkten gewürdigt wird, kann das Gericht eine dem Unrechtsgehalt der Tat und der Persönlichkeit des Täters angemessene Strafe finden. Ohne diese Prüfung hat das Sondergericht keinen sachgemäßen Gebrauch von seinem Ermessen im Rahmen des § 51 Abs. 2 StGB. gemacht.

Buchbesprechung

Emil Abderhalden: Abwehrfermente (Die Abderhaldensche Reaktion), 6. völlig neu bearbeitete Auflage, 153 S. Mit 19 Abbildungen, Verlag von Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig. 1941.

Der Nachweis der Abwehrfermente insbesondere der Abwehrproteinasen im Harn und die Ausbildung der Mikromethode haben die technische Ausführung der *Abderhalden*schen Reaktion weitgehend umgestaltet und erheblich vereinfacht. So ist die vorliegende 6. Auflage der „Abwehrfermente" bei voller Wahrung des physiologischen Grundgedankens im Vergleich zu den früheren Auflagen in methodischer Hinsicht ein völlig neues und im Ganzen stark gekürztes Werk geworden. Es gibt im theoretischen Teil die Geschichte der Entdeckung der Abwehrfermente und der Entwicklung der Methodik ihres Nachweises, ferner nähere Angaben über Isolierung, Charakterisierung und Herkunft der Abwehrproteinasen und anschließend eine umfangreiche Anführung der mannigfaltigen Fragestellungen, zu deren Beantwortung die *Abderhalden*sche Reaktion bisher angewandt wurde (Schwangerschaft, Tumor-

nachweis, Infektionskrankheiten, Störungen der Hormonorgane, neurologische und psychiatrische Fälle, Forschungen auf dem Gebiet der Vererbung und Rasse, Blutgruppenzugehörigkeit, Einfluß der Art der Nahrung auf Plasma- und Serumproteine, Präzipitinreaktion usw.) oder künftig angewandt werden kann. Der methodische Teil besteht in einer minutiösen Darstellung der Mikromethode, die durch Abbildungen veranschaulicht wird; sie ist so erschöpfend, daß nach ihr unmittelbar gearbeitet werden kann. Die ursprüngliche „direkte Methode" wird in einem Anhang kurz beschrieben. „Die Abwehrfermente" in der vorliegenden Gestalt sind die Frucht der unbeirrbaren, mehr als 30 jährigen Arbeit *E. Abderhaldens*. Er hat mit der neuen Abwehrfermentreaktion eine Untersuchungsmethode geschaffen, durch deren weitere Entwicklung die *Kretschmer*sche Schule in jüngster Zeit grundlegende Fortschritte für eine Endokrinologie der Nerven- und Geisteskrankheiten erzielen konnte. Das Buch erfordert daher die besondere Aufmerksamkeit der neurologisch-psychiatrischen Fachkreise.

H. Roemer, Stuttgart

Erlaß des Führers über das Sanitäts- und Gesundheitswesen

Vom 28. Juli 1942

Der personelle und materielle Einsatz auf dem Gebiet des Sanitäts- und Gesundheitswesens erfordert eine einheitliche und planvolle Lenkung.

Ich bestimme daher folgendes:

1. Für den Bereich der Wehrmacht beauftrage ich den Heeressanitätsinspekteur als Chef des Wehrmachtssanitätswesens unter Beibehaltung seiner bisherigen Aufgaben mit der Zusammenfassung aller gemeinsamen Aufgaben auf dem Gebiet des Sanitätswesens der Wehrmacht, der Waffen-ᛋᛋ und der der Wehrmacht unterstellten oder angeschlossenen Organisationen und Verbände. Der Chef des Wehrmachtssanitätswesens vertritt die Wehrmacht in allen gemeinsamen sanitätsdienstlichen Angelegenheiten der Wehrmachtteile, der Waffen-ᛋᛋ und der der Wehrmacht unterstellten oder angeschlossenen Organisationen und Verbände gegenüber den zivilen Behörden und wahrt die Belange der Wehrmacht bei den gesundheitlichen Maßnahmen der Zivilverwaltungsbehörden. Für die zusammenfassende Bearbeitung dieser Aufgaben sind ihm zunächst je ein Sanitätsoffizier der Kriegsmarine und der Luftwaffe, dieser mit der Stellung eines Chefs des Stabes, zu unterstellen. Grundsätzliche Fragen des Sanitätswesens der Waffen-ᛋᛋ sind im Einvernehmen mit der Sanitätsinspektion der Waffen-ᛋᛋ zu regeln.

2. Für den Bereich des zivilen Gesundheitswesens ist für alle einheitlich zu treffenden Maßnahmen der Staatsekretär im Reichs-

ministerium des Innern und Reichsgesundheitsführer Dr. *Conti* verantwortlich. Ihm stehen hierfür die zuständigen Abteilungen der Obersten Reichsbehörden und ihre nachgeordneten Dienststellen zur Verfügung.

3. Für Sonderaufgaben und Verhandlungen zum Ausgleich des Bedarfs an Ärzten, Krankenhäusern, Medikamenten usw. zwischen dem militärischen und dem zivilen Sektor des Sanitäts- und Gesundheitswesens bevollmächtige ich Professor Dr. med. *Karl Brandt*, der nur mir persönlich unterstellt ist und von mir unmittelbar Weisungen erhält.

4. Mein Bevollmächtigter für das Sanitäts- und Gesundheitswesen ist über grundsätzliche Vorgänge im Wehrmachtssanitätswesen und zivilen Gesundheitswesen laufend zu unterrichten. Er ist berechtigt, sich verantwortlich einzuschalten.

Führer-Hauptquartier, den 28. Juli 1942.

Der Führer
gez. *Adolf Hitler*
Der Chef des Oberkommandos der Wehrmacht
gez. *Keitel*
Der Reichsminister und Chef der Reichskanzlei
gez. Dr. *Lammers*

Professor Dr. med. *Brandt* führt als Bevollmächtigter für das Sanitäts- und Gesundheitswesen die Bezeichnung „Generalkommissar des Führers für das Sanitäts- und Gesundheitswesen“.

Kurze Mitteilungen

Arbeitsgemeinschaften „Hilfe bei Kinderlosigkeit in der Ehe“

Der Reichsgesundheitsführer Dr. *Conti* hat für jeden deutschen Gau die Errichtung einer Arbeitsgemeinschaft „Hilfe bei Kinderlosigkeit in der Ehe“ durch den Gauamtsleiter für Volksgesundheit angeordnet. Die großen Zukunftsaufgaben des deutschen Volkes fordern einen weiteren biologischen und bevölkerungspolitischen Aufstieg. Es dürfe daher nichts unversucht bleiben, um ungewollt-kinderlosen Ehen mit allen Mitteln der ärztlichen Kunst und Wissenschaft zu dem gewünschten Kinderreichtum zu verhelfen.

Zwecks „Hilfe der Kinderlosigkeit in der Ehe“ sind in den 6 Großstädten des Sachsengaues, Bautzen, Chemnitz, Dresden, Leipzig, Plauen und Zwickau Beratungsstellen eingerichtet worden, die den Frauenkliniken dieser Städte angegliedert wurden. Aber nicht nur die wissenschaftlichen Fragen der Ursachen der Kinderlosigkeit sollen hier geklärt werden, es wird vielmehr auch durch die Errichtung einer Verwaltungsstelle beim Gauamt für Volksgesundheit der NSDAP. dafür Sorge getragen, daß alle wirtschaftlichen Schwierigkeiten bei der Durchführung des Heilplanes beseitigt werden.

Insulinbezugskarte

Durch die Kriegsverhältnisse bedingt, ist es zu einer scheinbaren Verknappung an Insulin gekommen. Deshalb hat das Reichsinnenministerium beschlossen, eine Insulinbezugskarte einzuführen. Diese sichert den notwendigen Bezug, so daß kein Anlaß zur Beunruhigung besteht. Die genauen Bestimmungen sind im „Deutschen Ärzteblatt" H. 13 S. 151 mitgeteilt.

Insulinverwendung in den Universitäts-Nervenkliniken

Nach einem Runderlaß des Reichsministers für Wissenschaft, Erziehung und Volksbildung vom 4. 2. 1942 (Nr. W. A. 189/42 — RMfWEV. 42/52/73 —) hat der Reichsbeauftragte für die Heil- und Pflegeanstalten auf Grund der durch die veränderten Zeitverhältnisse bedingten, außerordentlich angespannten Versorgungslage mit Insulin im Einvernehmen mit dem Reichsminister des Innern angeordnet, daß in den Heil- und Pflegeanstalten die Einleitung neuer Insulinkuren zur Behandlung der Schizophrenen vorerst zu unterbleiben hat. Wenn auch, wie der Reichsbeauftragte für die Heil- und Pflegeanstalten weiter ausgeführt hat, der Insulintherapie bei der Behandlung der Schizophrenen große Bedeutung zukommt, so kann sie doch nicht als eine spezifische Therapie angesehen werden. Während das Insulin für den Diabetiker unentbehrlich ist, stehen zur Behandlung der Schizophrenen auch andere Methoden (Cardiazol, Elektroschock usw.) zur Verfügung, die nach Angabe der damit arbeitenden Ärzte dieselben Resultate liefern wie die Insulintherapie.

Einem Wunsche des Reichsbeauftragten für die Heil- und Pflegeanstalten entsprechend, hat der Reichsminister für Wiss., Erz. u. Volksb. bestimmt, daß auch in den psychiatrischen und Nervenkliniken der Universitäten die Einleitung neuer Insulinkuren zur Behandlung der Schizophrenen vorerst zu unterbleiben hat. In der Zwischenzeit wird der Reichsbeauftragte prüfen, ob es möglich ist, auch weiterhin gewisse Insulinmengen für die Behandlung von Schizophrenen zur Verfügung zu stellen. Klinikdirektoren, welche auch weiterhin die Insulintherapie anzuwenden wünschen, haben einen entsprechenden Antrag unter Angabe der jährlich benötigten Insulinmengen unmittelbar an den Reichsbeauftragten für die Heil- und Pflegeanstalten in Berlin NW 7, Schadowstr. 4, zu richten. In der Begründung zu den genannten Anträgen ist anzugeben: 1. ob in der Klinik bisher Insulinbehandlung durchgeführt wurden, 2. unter welcher Indikationsstellung (frische Fälle, ältere Fälle) die Insulintherapie angewendet werden soll, 3. auf welche Weise gesichert ist, daß das Insulin auch die zweckmäßige Verwendung findet (Art der Kur, z. B. kombinierte Insulin-Krampfbehandlung, Zickzackmethode). Eine Bewilligung der Anträge kann nicht in Aussicht gestellt werden, da dies ganz von der Versorgungslage abhängt. Auf jeden Fall ersucht der Reichsminister für Wiss., Erz. u. Volksb., die Ansprüche auf das äußerste zu beschränken.

Versorgung mit medizinisch-technischen Hilfskräften

Die Sicherung der Versorgung der Wehrmacht und der Zivilbevölkerung mit medizinisch-technischen Hilfskräften macht es für die Dauer des Krieges erforderlich, den Einsatz sämtlicher Kräfte, die die Ausbildung für den Beruf der medizinisch-technischen Gehilfin oder Assistentin abschließen oder abgeschlossen haben, planmäßig zu regeln. Wie ein Erlaß des Reichsministers des Innern vom 8. VII. 1942 bekanntgikt, wird künftig die

Bedarfsanforderung und die Zuteilung von medizinisch-technischen Gehilfinnen und Assistentinnen nur noch zentral erfolgen, und zwar durch das Reichsministerium des Innern in Gemeinschaft mit der Reichsvermittlungsstelle für Frauenberufe.

Runderlaß des Reichsministers des Innern, betr. Serumdiagnose der Syphilis.

Vom 17. August 1942 — IV g 7181/42—5665.
(Ministerialbl. d. Reichs- u. Pr. Min. d. Inn. S. 1715.)

I. Der RdErl. über Serumdiagnose der Syphilis vom 18. Oktober 1934 (MBliV. S. 1361. Berichtig. MBliV. 1935 S. 21) in der Fassung der RdErl. vom 14. August 1936[1]) (MBliV. S. 1123) und 10. Februar 1941[2]) (MBliV. S. 299) ist bis auf weiteres mit folgender Maßgabe anzuwenden: Soweit in diesem RdErl. oder in sonstigen Verwaltungsvorschriften angeordnet ist, daß zur Serumdiagnose der Syphilis die Komplementbindungsreaktion (Wassermann-Reaktion) vorzunehmen ist, bin ich damit einverstanden, daß diese Reaktion unterlassen wird und daß die serologische Diagnose nur auf Grund der sog. Flockungsreaktionen (Flockungs-, Trübungs-, Klärungs- oder Ballungsreaktionen) gestellt wird. In diesem Fall ist wie folgt zu verfahren:

1. Neben zwei empfindlichen Flockungsreaktionen (Ballungsreaktion II nach R. Müller, Citocholreaktion, Kahn'sche Flockungsreaktion, Meinicke-Klärungsreaktion II) ist mit demselben Serum noch eine dritte, weniger empfindliche Flockungsreaktion (z. B. Meinicke-Trübungsreaktion, Sachs-Georgi-Reaktion) anzuwenden.

2. Bei der Gesamtbeurteilung ist u. a. folgendes zu beachten:

a) Ein zweifelhaftes Ergebnis der weniger empfindlichen Reaktionen bei deutlich positivem Ausfall der empfindlichen Flockungsreaktionen wird z. B. nach der positiven Seite zu deuten sein, wenn aus der Anamnese hervorgeht, daß bei dem betreffenden Kranken früher eine syphilitische Erkrankung festgestellt war.

b) Sind die empfindlichen Reaktionen beide nur zweifelhaft, die weniger empfindliche Reaktion dagegen negativ, so ist größte Vorsicht in der Gesamtbeurteilung angezeigt. Es ist ratsam, in solchen Fällen die Ergebnisse der einzelnen Reaktionen (z. B. Citochol: zweifelhaft, M. K. R. II: zweifelhaft, Meinicke-Trübungsreaktion: negativ) nur dann mitzuteilen, wenn bei dem betreffenden Kranken früher eine syphilitische Erkrankung festgestellt war. Liegen anamnestische Angaben in dieser Richtung nicht vor, so erscheint eine zurückhaltende Gesamtbeurteilung nach der negativen Seite angezeigt.

II. Der Tarif für die Gebühren der Medizinaluntersuchungsämter vom 18. April 1937 (MBliV. S. 632) in der Fassung der RdErl. vom 3. August 1936[3]) (MBliV. S. 1096) und 15. Dezember 1937[4]) (MBliV. S. 1997) wird wie folgt geändert:

Ziffer B I d erhält folgende Fassung:

„d) Anstellung von Flockungs-, Trübungs-, Klärungs- oder Ballungsreaktionen zur Syphilisdiagnose

1. als Ergänzung der Wassermann-Reaktion: 2 Reaktionen kostenlos (Ziffer I c 1),

---

[1]) R.-Gesundh.-Bl. 1936 S. 757. — [2]) Desgl. 1941 S. 255. — [3]) Desgl. 1936 S. 701. — [4]) Desgl. 1938 S. 29.



2. ohne Wassermann-Reaktion: Ausführung von 3 Reaktionen .... 2 RM. — Soweit auf Grund besonderer Ermäßigungen für die Wassermann-Reaktion ein geringerer Betrag als 2 RM zu berechnen wäre, ist dieser geringere Betrag auch für die 3 Flockungs- usw. Reaktionen anzusetzen."

R.-Gesundh.-Bl. 21. 10. 1942 17. Jhg. Nr. 42 S. 763.

Gesundheitsgesetzgebung im Ausland

In Japan ist für alle männlichen und weiblichen Japaner vom 1.—25. Lebensjahr ein Gesundheitspaß eingeführt worden. Die Regierung in Manschukuo hat angekündigt, daß sie Mitte September ein Nationales Gesundheitsgesetz in Kraft setzen werde, das die körperliche Ertüchtigung der Jugendlichen vor der Wehrdienstpflicht vorsieht.

Zunahme des Tabakverbrauches

Über die verheerende Zunahme des Tabakverbrauches ist in Z. klin. Med. Band 141 S. 128 folgende Angabe enthalten:

Es werden verbraucht jährlich auf den Kopf

in Schweden	232	Zigaretten
in Frankreich	248	,,
in Italien	342	,,
in Deutschland	372	,,
in England	820	,,
in USA	1100	,,

Die Tabaksteuereinnahmen betrugen in Deutschland

1933/34	904188000	= je Kopf 13,86 RM.
1937/38	1092606000	= je Kopf 16,08 RM.
1939/40	1728000000	= je Kopf 61,60 RM.

Fritz Ast 70 Jahre alt

Unser hochgeschätzer Mitarbeiter, Herr Obermedizinalrat Dr. *Fritz Ast*, der verdiente ehemalige Direktor der Oberbayerischen Heil- und Pflegeanstalt Eglfing-Haar, konnte in München, wo er im Ruhestand lebt, am 25. September 1942 seinen 70. Geburtstag in voller Rüstigkeit begehen. Als Mitglied des Stiftungsrates der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie verfolgt er die Fortschritte unserer Wissenschaft mit Rat und Tat, als Mitherausgeber der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie und ihre Grenzgebiete macht er sich durch wertvolle Beiträge und Referate um unseren Leserkreis verdient und nicht zuletzt ist es ihm auch im Ruhestand Bedürfnis, sein ärztliches Können der Betreuung der Zivilbevölkerung und seine reiche psychiatrische Erfahrung der öffentlichen Erbgesundheitspflege in selbstloser Arbeit zu widmen. Dem verehrten Jubilar bringen wir unsre herzlichen Glückwünsche in aufrichtiger Dankbarkeit dar. Mögen ihm noch viele Jahre erfolgreichen Schaffens im Kreise seiner Familie beschieden sein!

H. Roemer, Stuttgart
zugleich im Namen der Herausgeber und des Verlages
Walter de Gruyter & Co., Berlin.

Georg Ilberg †

Soeben erreicht uns die Nachricht, daß der *Geheime Medizinalrat Professor Dr. Georg Ilberg* in Dresden-Blasewitz, wo er im Ruhestand gelebt hat, am Abend des 11. September d. J. nach kurzer schwerer Krankheit im 81. Lebensjahr sanft entschlafen ist. Vor kurzem noch durfte er sich an seinem 80. Geburtstag in körperlicher und geistiger Frische der Anteilnahme seiner Freunde sowie der Herausgeber und des Verlages der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie und ihre Grenzgebiete erfreuen. Sie alle werden dem Heimgegangenen und seinen Verdiensten um den Deutschen Verein für Psychiatrie und um unsere Zeitschrift, die er von 1924 bis 1934 herausgegeben hat, ein dankbares Andenken bewahren! Die Würdigung seines Lebenswerkes ist einer besonderen Darstellung vorbehalten.

H. Roemer, Stuttgart
zugleich im Namen der Herausgeber und des Verlages
Walter de Gruyter & Co., Berlin

Persönliches

Berlin. Der Honorarprof. an der Universität Berlin und Präsident des Reichsgesundheitsamtes, Dr. *Reiter*, ist zum Ehrenmitglied der Königl. Italienischen Gesellschaft für Hygiene in Mailand ernannt worden.

Als Nachfolger des am 1. X. in den Ruhestand tretenden Prof. *Eugen Fischer* wird Prof. O. Freiherr *v. Verschuer*, Frankfurt a. M., die Leitung des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik übernehmen. Prof. *Fritz Lenz* wurde als Direktor die selbständige Leitung der Abteilung für Rassenhygiene übertragen.

Dr. med. habil. *Klaus-Joachim Zülch* ist zum Dozenten für Psychiatrie und Neurologie und Dr. med. habil. *Franz Irsigler* zum Dozenten für Neurochirurgie ernannt worden.

Geheimrat Dr. jur., Dr. med. h. c., Dr. med. vet. h. c. *Franz Bumm*, der frühere Präsident des Reichsgesundheitsamtes und langjährige Vorsitzende des Reichsgesundheitsrates ist in Berlin, 81 Jahre alt, gestorben.

Bonn. Der Prov.-Obermed.-Rat Dr. med. habil. *Hans Alois Schmitz* ist zum Dozenten für Psychiatrie und Neurologie ernannt worden.

Breslau. Prof. Dr. Geheimrat *Robert Wollenberg*, der bis 1930 Direktor der Psychiatrischen Universitätsklinik war, ist im 81. Lebensjahr gestorben.

Dresden. Der hier im Ruhestand lebende frühere Direktor der Sächs. LHuPf-Anstalt Hochweitschen Geh. Med.-Rat Dr. *Johannes Theobald Reichelt* entschlief nach kurzem Leiden im 83. Lebensjahr.

Am 20. August d. J. starb im 66. Lebensjahr der Direktor der Klinik für chronisch-körperlich Kranke und Nervenkranke am Stadtkrankenhaus, Löbtauerstr., Obermedizinalrat Dr. *Franz Schob*, Stabsarzt d. R. a. D., ao. Prof. an der Technischen Hochschule Dresden für die Psychopathologie des Kindes, Gerichtsarzt und Schularzt der Hilfsschulen. Seine wissenschaft-

lichen Arbeiten aus dem von ihm für Untersuchungen am kranken Gehirn geschaffenen Forschungslaboratorium haben ihn weit über Deutschlands Grenzen hinaus bekannt gemacht.

Greifswald. Dr. med. habil. *Edgar Schorre* ist zum Dozenten für Psychiatrie und Neurologie ernannt worden.

Hamburg. Dem Prof. *H. Pette*, Direktor der Neurologischen Universitätsklinik, ist die Medaille der Kolozsvarer Universität (Ungarn) verliehen worden. Dr. med. habil. *Georg Häußler* ist unter Zuweisung an die Med. Fakultät der Hansischen Univ. Hamburg zum Dozenten für das Fach Neurochirurgie, Dr. med. habil. *Gerhard Döring* zum Dozenten für das Fach Neurologie ernannt worden.

Kreuzburg O. S. Am 2. Oktober verstarb im 77. Lebensjahre Sanitätsrat Dr. *Johs. Bresler*, der verdiente Begründer und Schriftwalter der „Psychiatrisch-Neurologischen Wochenschrift", die er zusammen mit dem Verlag Marhold im Jahre 1899 ins Leben rief und fast 44 Jahre hindurch bis zu seinem Tode geleitet hat. Der Verstorbene war bis 1931 Direktor der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt Kreuzburg.

Leipzig. Der emer. a.pl. Prof. für Neurologie und Psychiatrie *August Döllken* vollendete am 11. September sein 75. Lebensjahr.

Magdeburg-Sudenburg. Der Nervenarzt Sanitätsrat Dr. *Wilhelm Hilger*, seit über 40 Jahren den organisierten abstinenten Ärzten zugehörig, der sich in Wort und Schrift sehr eifrig für die Bekämpfung der Alkoholgefahren eingesetzt hat, vollendete sein 80. Lebensjahr.

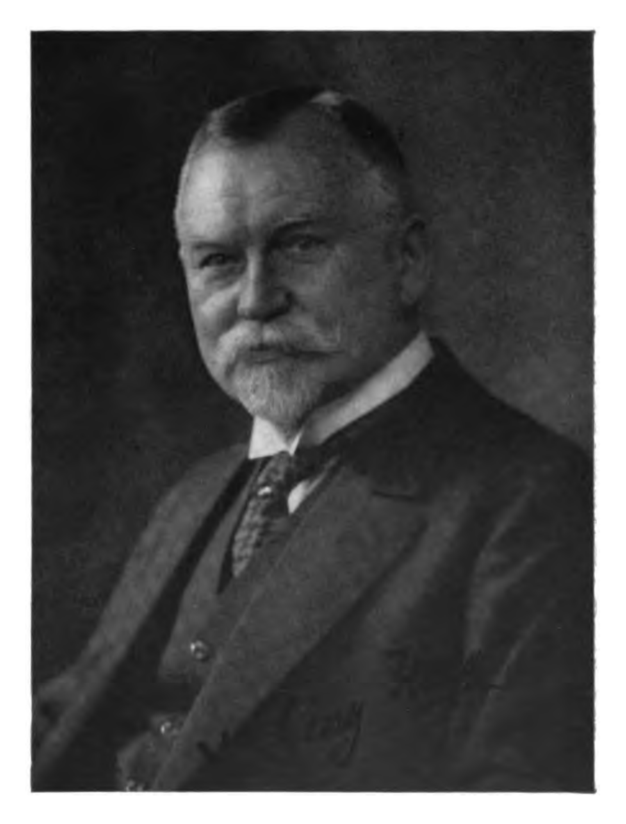
Marburg. Dr. med. habil. *Gerhart Mall* ist zum Dozenten für Psychiatrie und Neurologie ernannt worden.

München. Der Führer hat den Geheimen Medizinalrat Professor Dr. *Oswald Bumke* anläßlich seines 65. Geburtstages am 25. September 1942 in Würdigung seiner Verdienste um die psychiatrische Forschung durch die Verleihung der Goethe-Medaille für Kunst und Wissenschaft ausgezeichnet.

Straßburg. Der o. Prof. für Psychiatrie und Neurologie *A. Bostroem*, Leipzig, ist in gleicher Diensteigenschaft nach Straßburg berufen worden. Dem kommissarischen Leiter der Psychiatrischen Klinik Dr. med. habil. *Nikolaus Jensch* wurde die Lehrbefugnis für Psychiatrie und Neurologie unter Ernennung zum Dozenten verliehen.

Weinsberg. MedRätin Dr. *Lauenroth* bei der hiesigen Heilanstalt wurde auf Ersuchen entlassen.

Wien. Der o. Prof. *Lothar Loeffler* (Erb- und Rassenbiologie) in Königsberg ist in gleicher Diensteigenschaft nach Wien berufen worden.



Georg Ilberg
† 11. September 1942

Geheimrat Ilberg zum Gedächtnis

Am 11. September d. J. verstarb Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *Georg Ilberg* in Dresden nach kurzer Krankheit. Als Sohn eines hervorragenden Altphilologen und späteren Gymnasialdirektors in Weimar am 7. April 1862 geboren kam er schon frühzeitig nach Sachsen und zeigte sich als Schüler bereits als begabter und befähigter Mensch. Nach rascher Beendigung des Medizinstudiums in Tübingen und in Leipzig war er mehrere Jahre Assistent bei *Ganser* in Dresden und bei *Kraepelin* in Heidelberg. Darauf trat er in den sächsischen Anstaltsdienst, wo er zunächst unter *Weber* auf dem Sonnenstein, Deutschlands ältester Irrenanstalt, arbeitete. Mehrere Jahre war er sodann stellvertretender Direktor in der neu gebauten Anstalt Großschweidnitz, um schließlich im Sommer 1910 *Webers* Nachfolger in Sonnenstein zu werden und damit zugleich auch Mitglied im damaligen Landesgesundheitsamt und Facharbeiter im Sächs. Ministerium des Innern, eine Tätigkeit, die er bis zu seiner Pensionierung im Jahr 1928 ausübte, nur unterbrochen durch seine Teilnahme am 1. Weltkrieg, die ihn nach Galizien und nach Frankreich führte.

Dies der äußere Rahmen. Das Leben von Geheimrat *Ilberg* war angefüllt mit viel Arbeit und mit vorbildlicher Pflichttreue und Gewissenhaftigkeit verbunden mit größter Liebe zu seinen Kranken und mit unermüdlichem wissenschaftlichen Streben. Schon bald nach der Übernahme der Leitung von Sonnenstein fügte es ein freundliches Geschick, daß er mehrere neue Häuser bauen und daß er alte modernisieren konnte. Bis ins Einzelne gingen dabei seine wohlerwogenen Wünsche, und er hatte die Genugtuung, daß das Ministerium ihm in weitgehendem Maße entgegen kam; auch ein Haus für die Schwestern wurde bei dieser Gelegenheit nach seinen Plänen mit erstellt.

Sein soziales Empfinden zeigte sich u. a. aber auch darin, daß er noch vor dem 1. Weltkrieg fern von den Krankengebäuden, aber noch auf Anstaltsgebiet, ein Haus für unbemittelte nervenkranke Personen, das sogen. Maria-Anna-Heim, schuf, eine Einrichtung, die sich schnell großer Beliebtheit erfreute ebenso wie die dazugehörige poliklinische Sprechstunde. Überhaupt galt sein Lebensinhalt, sein ganzes Denken und Handeln einzig und

allein dem Wohl der ihm anvertrauten Kranken, und diese seine innere Ausrichtung verlangte er auch mit vollem Recht von seinen Ärzten, Schwestern, Pflegern und allen sonstigen Mitarbeitern. Er war tatsächlich der erste im Dienst und der letzte, der abends die Feder oder das wissenschaftliche Buch aus der Hand legte.

Ein ausgesprochenes Organisationstalent, das ihm auch, wie ich weiß, im Feld zur Seite stand, begleitete ihn getreulich bei der Leitung seines geliebten Sonnensteins. Erfolg und Anerkennung waren die Krönung seines zielbewußten Schaffens.

In ganz hervorragender Weise war er sodann auch bis in die letzten Tage seines Lebens wissenschaftlich orientiert, und diese Eigenschaft gab seiner Tätigkeit als Anstaltsdirektor und als Gutachter im Landesgesundheitsamt und im Ministerium ein charakteristisches Gepräge. Auch auf seine Ärzte wirkte er in diesem Sinne ein, und es ist wohl kein Zufall, daß mehrere von ihnen später selbst in leitende Stellungen kamen. Seine Gutachten — und ihre Zahl war eine sehr stattliche — basierten auf exakter Untersuchung und waren ausgezeichnet durch absolute Klarheit und Präzision.

Als man ihm s. Zt. die Schriftleitung dieser Zeitschrift anbot, nahm er trotz seiner an sich schon reichlichen Arbeit an und er war mit Erfolg bemüht, die bisherige wissenschaftliche Höhe zu halten. Jahrelang saß er mit im Vorstand des Deutschen Vereins für Psychiatrie und ebenso in der forensisch-psychiatrischen Vereinigung zu Dresden, die er selbst gegründet und in der er so manchen Vortrag gehalten hatte.

Und bei all' dieser umfangreichen und verantwortungsvollen Tätigkeit fand er noch Zeit, 91 wissenschaftliche Arbeiten zu veröffentlichen, wahrlich ein erstaunliches Zeichen von Kraft und Interesse. Diese Lebendigkeit des Geistes, aufgeschlossen für alle neuen Ideen und Methoden, hielt unvermindert an bis zu seinem Lebensende, dem ein müdes Herz im Alter von 80 Jahren 5 Monaten ein schnelles Ziel setzte.

Im Gedächtnis aller derer, die Geheimrat *Ilberg* beruflich und menschlich jahrelang nahe gestanden haben, wird er in dankbarer Erinnerung weiterleben als ein kerndeutscher, treuer Mann, als ein sorgsamer, mitfühlender und gütiger Arzt von unermüdlichem Fleiß und vorbildlicher Gewissenhaftigkeit, beseelt von höchstem wissenschaftlichen Interesse und begabt mit einem ausgesprochenen Organisationstalent.

Ave cara anima.

Kürbitz-Dresden.

Über das amnestische Syndrom

Von

H. Bürger-Prinz und **H. Büssow** (z. Zt. beratende Ärzte)

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Hansischen Universität Hamburg)

(Mit 4 Abbildungen auf 1 Tafel)

(Eingegangen am 18. Juli 1942)

Bei den folgenden Mitteilungen greifen wir auf frühere Arbeiten zurück[1][2]. Es kommt uns darauf an, zu zeigen, daß die damals aufgedeckten Verhältnisse und Struktureigenschaften bei Kranken des amnestischen Symptomenkomplexes unter den unterschiedlichsten Bedingungen der Ätiologie wiederkehren — so wie es der Begriff des exogenen Reaktionstyps *Bonhöffers* verlangt. Fernerhin sollen die weiteren über das Syndrom in der Literatur gepflogenen Erörterungen in die Diskussion einbezogen werden. Eine solche ist ohne Auseinandersetzung mit den Arbeiten *Grünthals* und *Störrings*[3] über den „Menschen ohne Gedächtnis" nicht mehr möglich. Wenn *Störring*[4] seinen Fall auch als einmaligen außerhalb aller klinischen Syndrome beläßt und ihn aus dem Korsakoff'schen Symptomenkomplex ausdrücklich herausnimmt, so gibt doch wohl die Bedeutung, die der Grundstörung dieses Kranken, der isolierten Störung der Merkfähigkeit, beizumessen ist, ein Recht hierzu; denn es wären unumgänglich auch für das durch etliche Züge über die Merkfähigkeitsstörung hinaus bereicherte amnestische Syndrom Folgerungen z. B. in lokalisatorischer Hinsicht zu ziehen. *Ewald*[5] untersuchte diese letzten Fragen noch jüngst sehr kritisch.

---

[1]) *Bürger-Prinz*, Zur Psychologie des amnestischen Symptomenkomplexes. Arch. Psychiatr. Bd. 81, H. 3, 1927.

[2]) *Bürger-Prinz* und *Kaila*, Über die Struktur des amnestischen Symptomenkomplexes. Z. Neur. Bd. 124, H. 3 u. 4, 1930.

[3]) *Grünthal* und *Störring*, Über das Verhalten bei umschriebener, völliger Merkunfähigkeit. Mschr. Psychiatr. Bd. 74 und Bd. 77.

[4]) *Störring*, Über den ersten reinen Fall eines Menschen mit völligem, isolierten Verlust der Merkfähigkeit. Arch. ges. Psychol. Bd. 81, Sonderheft 3, 1931.

[5]) *Ewald*, Zur Frage der Lokalisation des amnestischen Symptomenkomplexes. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 115, H. 3, 1940.

Störring hebt immer wieder als besonders bedeutsam hervor, daß sein Fall B. im Gegensatz zu anderen der Literatur keinerlei Störungen anderer seelischer Funktionen oder Provinzen aufwiese, es sei denn solche, die durch die Merkunfähigkeit sekundär bedingt wären. Den Fall von *Mabille-Pitres*[1]) (cerebrale Lues) hält er für den vergleichbarsten, vermerkt aber bei diesem die auf 15 Sekunden vermehrte Merkfähigkeit, außerdem neben Intelligenzschwäche „Störungen im Gemütsleben". Tatsächlich zeigt dieser Kranke eine viel tiefer greifende Wesensänderung, als es nach diesen Bemerkungen *Störrings* den Anschein haben könnte. Dieser Fall verhält sich völlig entsprechend der Struktur wie sie der eine von uns gemeinsam mit *Kaila*, für das amnestische Syndrom herausgestellt hat. Der Fall weist eine tiefgreifende Störung der Aktivität und aller intentionalen Vollzüge auf. Er war passiv angewiesen auf Fremdanregung. Die Autoren sagten: „Il se comporte dans tous les actes de la vie journalière comme une sorte d'automate"; sie beschrieben sein Allgemeinverhalten als: „calme, tranquille, indifférent" Es erweist sich schon aus diesen kurzen Zitaten die tiefgreifende Wesensänderung des Kranken, die mit einer „Störung des Gemütslebens" nicht umgriffen ist, sondern den ganzen Trieb- und Strebungsboden, die gesamte Vitalschicht umfaßt — so wie wir es bei unseren Kranken auch beschrieben haben.

Diese Feststellung erscheint wesentlich, da *Störring* allzusehr geneigt scheint, als Züge allgemeiner organischer Wesensänderung erfaßbare Verhaltensweisen und Reaktionen ganz zu vernachlässigen. Dies geht deutlich aus der Analyse seines Falles B. hervor. Er beschreibt z. B. auf das Anschaulichste . . . „Katastrophenreaktionen" bei B. in derselben Art des Einsetzens und Ablaufs wie *Goldstein* sie als Reaktionsweise organisch geschädigter Menschen herausstellte, z. B. B.s triebhaft-ängstliches Fortdrängen im Röntgenzimmer, mit Einschlagen auf den Pförtner, ängstlich-zitterndem Fortlaufen, wobei die innere Erregung noch länger als eine Stunde fortdauerte. Also das Bild einer totalen Dekompensation in einer als Bedrohung erlebten Situation. Und das tut der Mann, der — wie *Störring* selbst in diesem Zusammenhang sagt — „sonst alles, was er tun und sagen will, im Moment wieder vergißt".

Bei bis zur tiefsten Schicht reichenden Erlebnissen waren also komplexe Handlungsabläufe möglich. Wenn nun die Liebe und Anhänglichkeit zur Frau solche durch mächtige Strebungs- und Affektmengen zusammengehaltenen Abläufe nicht entwickeln

[1]) *Mabille* et *Pitres*, Sur un cas d'Amnésie de fixation post-apoplectique ayant persisté pendant vingt-trois ans. Revue de Méd. 33. Année, 1913.

konnte, bleiben nur zwei Möglichkeiten: es genügt — banal gesagt — entweder die Liebe nicht dazu oder sein Gemüts- und Gefühlsleben ist doch abgeflachter als *Störring* wahrhaben will.

Störring sieht sehr richtig, daß die Geschlossenheit solcher Reaktionen bei B. vom Affektiven her bestimmt wird. Er meint, das Unruhe- und Angstgefühl bedinge ein dauerndes Aufmerken, sodaß B. nicht mehr vergessen konnte, daß er im Röntgenzimmer am falschen Platze war. Es ist doch wohl eine allzu rationalistische Deutung, daß ein solcher elementarer Angstaffekt das dauernde Aufmerken in einer Situation bedinge. Das Fortdrängen, die Flucht machen das Gegenteil genau so wahrscheinlich. Das Verhalten von B. ist aber dem von Katastrophenreaktionen völlig wesensgerecht. Solche Reaktionen stehen zum Anlaß in keinem Verhältnis, sondern laufen ab nach dem Alles-oder-Nichts-Gesetz. Sie tragen nie den Charakter der Furcht vor etwas sondern den der inhaltslosen Angst. Als solche können sie jedwedem allgemein-organisch Geschädigten eignen und haben mit irgendeinem bestimmten Herd oder Prozeß nichts zu tun, auch nichts zu tun wesensmäßig mit einer Merkfähigkeitsstörung. Typischerweise zeigt B. dieselbe Reaktionsform bei zu großer Reizbeanspruchung z. B. bei der Applikation von Schmerzreizen. An die Stelle eines abgewogenen Reagierens tritt dann an irgendeinem Punkt das Einsetzen der Katastrophe.

Die Auslieferung an die Reizwelt, — auch ein Zug allgemein-organischer Wesensänderung — zeigt sich bei B. in der Bestimmung seiner Wahlreaktionen z. B. wenn Papier und Taschenmesser im Wahrnehmungsfelde liegen, oder zu reihenmäßigem Geschehen hinlenkende Aufforderungscharaktere gegenwärtig sind, z. B. Wellenlinien oder Striche in Reihenordnung. Von demselben Manne heißt es aber, daß er jeweils das Bemerkenswerteste in seiner Umgebung wahrnehme. Er soll sich den Situationen anpassen, soll eher die besseren als die schlechteren Wege wählen. Der Mann, der ohne dauernde Aufforderung dazu vergißt, daß er sich hinsetzen soll, in einer Situation, in der dieser Handlungsablauf völlig ungestört bleibt, also nicht etwa ein fesselnder Reiz dazwischen gerät, dieser Mann soll leben in einem kontinuierlichen Sinnzusammenhang, soll ein Bewußtsein seiner Kontinuität haben, soll vernünftig sinnfällige Aufgaben ungestört zu Ende führen usw. Das eine oder das andere kann sein, aber nicht beides zugleich, zum mindesten nicht ohne Einschränkung, Kleinerwerden der beherrschbaren Welt — und das wäre dann wieder ein Zug allgemein-organischer Schädigung. Aber B. soll gerade im allgemeinen ein völlig erhaltener Mensch sein.

Triebgefühle, die ihr eigenes „Gedächtnis" besitzen, drängen zu länger dauernden — immer sinnvoll ausgeführten Handlungen, wie *St.* selbst sagt. Dasselbe gilt von Gefühlen, Affekten usw. Beim Normalen läßt ein auftauchender Geruch z. B. eine ganze Situation wiedererstehen, die „vergessen" war. Eine bestimmte Situation läßt auch beim Korsakoffkranken einen Inhalt wiedererstehen, der vergessen war. Bei schweren Kranken gibt es solche Verknüpfungen, wie wir früher gezeigt haben, immer. Das Entscheidende ist nur, daß der Kranke diese Situation als eine innere nicht selbst herstellen kann, wie der gesunde Mensch dies tut. Bei B. gibt es diese Knüpfung des Gewußten an Situationen nicht, er vergißt endgültig — soll dabei aber ein für Triebgeschehen ungestörtes „Gedächtnis" besitzen. Auf der einen Seite arbeitet er wie in gesunden Tagen mit Maschinen, großen Aufgaben, besinnt sich bei einem Ameisenhaufen auf Zwischenrufe der Frau hin wie ein Gesunder, macht Feststellungen, gibt Widerlegungen und soll dabei aber auf einem Spaziergang, ohne daß sich gefühlsgetragene Situationen bilden, seine Frau immer wieder aufs Neue als jetzt neu, überraschend gesehen erleben. Ja, sogar das Vergessen seines Vergessens soll ihn unfähig machen unter seiner Störung zu leiden.

Wir haben nie behauptet, daß es eine Merkfähigkeit nicht gebe, ebensowenig haben wir „das Kind mit dem Bade" ausgeschüttet, wie *St.* meint, als wir diesen Begriff vermieden. Wir wollten weg von einer Psychologie, die allzu rationalistisch und intellektualistisch war und wollten einfach erst das ganze Bild der Kranken vor uns aufbauen. Wenn *St.* z. B. immer wieder mit Erstaunen feststellt, daß sein Kranker, der doch alles von Sekunde zu Sekunde vergißt, durch ein Triebgeschehen über diese Merkunfähigkeit hinweggebracht wurde, so kann man nur von einer sehr intellektualistischen Psychologie her über diese Selbstverständlichkeit erstaunt sein, ist doch wie das gesamte Leben auch das Gedächtnis getragen von solchen Gefühls-Affekt-Strebungs-Triebabläufen und das reine Merken, d. h. das von allen sonstigen „Störungen" befreite Einprägen eines Sachverhaltes ein nur experimentell hergestelltes oder nur auf bestimmte Gegenstandsbereiche im Leben beschränktes Tun. Dieses Merken aber stellt *St.* in den Mittelpunkt des lebendigen Daseins. Schon die einfache Tatsache, daß ein gestörter Mensch seine Regimentsnummer nicht weiß, falsch angibt aber sie richtig bringt, wenn man mit ihm vom Kriege redet, ist mit dem Begriff „Merkfähigkeitsstörung" nicht zu decken. Daher haben *Pick* und *Grünthahl* mit Recht die Einstellstörung in die Diskussion eingeführt. Wir sind noch weiter gegangen und haben die Struktur der

Kranken klären, den Ablauf der Erlebnisse und Geschehnisse aufzeigen wollen, ohne Begriffe zu verwenden, die nur ein äußeres Resultat bezeichnen, ohne über die inneren Vorgänge etwas aussagen zu können, wie z. B. die sogenannte Merkfähigkeit, weil es diese im absoluten Sinn nicht gibt, sondern sie nur vorhanden ist in Bezug auf bestimmte äußere und innere Situationen oder Gegenstandsbereiche, also jeweils in Bezug auf besonders zu umschreibende Verhältnisse.

Wenn ein Physiker ein Geschehen, ausgehend von zwei verschiedenen theoretischen Ansätzen wie etwa klassische Mechanik und Quantentheorie, nach verschiedenen Methoden definiert, so ist die eine nicht falsch und die andere richtig. Es kann sich dann nur darum handeln, welche Theorie über das Geschehen Mehr, Wichtigeres, Entscheidenderes aussagt. Vergleichbar mit diesem war unser Vorgehen bezüglich des Begriffes der Merkfähigkeit. Ebensowenig wie der Quantentheoretiker die klassische Mechanik „ausschüttet", haben wir es mit der Merkfähigkeit getan. Darum sind auch die Analysen anderer und vor allem der älteren Autoren nicht „falsch". Ihre Ansätze waren andere, ihre Begriffe und Theorien anders, daher die Antworten andere.

*St.*s Analyse seines Falles ist mit allen Schwächen behaftet, die notwendig dann auftreten müssen, wenn versucht wird, aus einer umschriebenen Grundstörung heraus nicht nur ein bestimmtes Syndrom sondern das gesamte Dasein eines kranken Menschen zu begreifen. Wir glauben, an anderer Stelle zu dieser Frage Grundsätzliches gesagt zu haben[1]). Es müssen bei solchem Versuch unlösbare Widersprüche auftreten.

Eine Frage tauchte in den mündlichen Diskussionen über den Fall B. immer wieder auf, sobald Zweifel an der Analyse oder deren Deutung laut wurden: ob es sich bei B. um psychogene bzw. hysterische Mechanismen handeln könne? Wir halten diese Alternative: „psychogen oder organisch" für nicht richtig und diese Frage für falsch gestellt. Zu bedenken ist, daß jeder Zeit die Möglichkeit besteht, einen erheblich organisch gestörten Menschen, der wieder zu einer bestimmten Ruhegestalt gekommen ist, allein durch die Methodik der Untersuchung auf gewisse Reaktionsreihen festzulegen. Niemand ist dieser Gefahr mehr unterlegen als der Forscher, der so viele gute Gedanken und Gesichtspunkte zur

---

[1]) *Bürger-Prinz*, Moderne Theorien organischer Hirnstörungen. Klin. Wschr., Jahrg. 9, Nr. 38, 1930.

Analyse in dieses Problemgebiet gehöriger Kranker beigetragen hat, nämlich *Goldstein*. Wir halten es für nicht mehr entscheidbar, wo die Dressur, um dieses vielleicht zu kräftige Wort zu gebrauchen, bei B. einsetzte, und daher auch für prinzipiell unmöglich, jetzt noch zu entscheiden, wo die inneren Grenzen zwischen Umfang und Art seiner Störung, eigener Anteilnahme, Ausrichtung durch methodisch bestimmte Untersuchungen liegen. Eins erscheint uns jedenfalls sicher: die Widersprüche sind so groß, daß das Verhalten des B., so wie *St.* es aufzeigt, weder durch den Begriff der Merkunfähigkeit erklärt ist, noch diese Merkunfähigkeit primär allein vorhanden sein kann. Damit erscheint uns die prinzipielle Bedeutung des Falles B. in mehrfacher Richtung als hinfällig: 1. für die Frage einer isolierten Merkfähigkeitsstörung; 2. für die umfassendere Frage nach der Möglichkeit isolierter sog. Grundstörungen; 3. für das Problem der anatomischen Lokalisierbarkeit.

Wir möchten dabei aber zum Ausdruck bringen, daß für die klinische Diagnostik und Untersuchungsmethodik die vielfach angegebenen Prüfungen der Merkfähigkeit genau so wie früher ihren orientierenden Wert behalten, weil diese Prüfungen einfach sind und in kurzer Zeit durchaus Brauchbares über einen Kranken auszusagen vermögen. Weitergehende Fragen nach der Struktur der jeweiligen Störung, ihrem Verhältnis zu anderen psychischen Funktionsstörungen brauchen dann nicht gestellt zu werden. Handhabt man die Merkfähigkeit und ihre Störungen in diesem Sinne, so wird man nie zu einer Überschätzung der Ergebnisse kommen können und vor allem nicht glauben, hier eine einfache, isolierbare und sogar lokalisierbare Grundfunktion des Psychischen vor sich zu haben, die zudem auch noch leicht demonstrierbar wäre.

Nur wenn dieser Fehler begangen wird, kann es zu Schlüssen kommen, wie *Störring* sie bezüglich der retrograden Amnesie zieht, indem er diese Gedächtnislücke (im Anschluß an frühere Autoren) mit der erhöhten Vulnerabilität der jüngsten Gedächtnisinhalte erklärt. Damit ist über dieses ungelöste Rätsel nur wenig ausgesagt, nichts über Begrenzung, Ausdehnung, Schärfe der Ausstanzung, über ihr Fehlen oder Dasein, über die Frage, daß affektbetonte und unbetonte Situationen der Amnesie zum Opfer fallen können usw. Hier bei der retrograden Amnesie ist vielleicht ein Problem gegeben, bei dem möglichst wenig Psychologie und möglichst viel Hirnphysiologie am Platze wäre. Sicher ist das *Ribot*sche Gesetz wirksam in jedem Menschenleben, aber daß es die Proble-

matik der retrograden Amnesie nicht zu lösen vermag, ist doch wohl ebenso evident.

Lösbar sind diese Fragen im Zusammenhang mit psychopathologischer Forschung nur dann, wenn Begriffe verwendet werden, die sowohl psychologisch als auch hirnphysiologisch ihre Gegenstände haben wie dies z. B. bei Begriffen wie Tempo, Antrieb, Bremsung usw. der Fall ist. Solche Begriffe können aber nicht dadurch gewonnen werden, daß ein sehr komplexes Geschehen zu einer Grundfunktion gestempelt wird — darauf habe ich früher schon aufmerksam gemacht. Bemerkenswert ist hier auch *Nißl von Mayendorfs* außerordentlich vorsichtiger Standpunkt bezüglich der Lokalisierbarkeit von Gedächtnisleistungen überhaupt. (Verh. 3. internat. neur. Kongr. 1939.)

1. Alkoholisches Korsakoffsches Syndrom

Cramm, A., geb. 10. V. 72. Beobachtet 1929 und 1931 je 1 Monat.

Familie o. B. Besuch eines Gymnasiums bis zum Einjährigen-Zeugnis. Kaufmännische Lehre 1890—92. Dienstzeit beim Militär 1893/94. Dann als Angestellter tätig. 1914—18 im Felde. Dann wieder als Angestellter tätig. Mindestens seit der Kriegszeit erheblich getrunken, viel Kognak. Seit 1928 Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit, krampfartige Leibschmerzen nach dem Essen, gelegentlich Kopfschmerzen, Schwächegefühl in den Beinen. Internistische Beobachtung: Gastritis subacida. Wurde im Geschäft immer leistungsunfähiger, versagte schließlich völlig.

Körperlich: Sehr schwache Achilles- und Patellarsehnenreflexe. Atrophische Beinmuskulatur. Linke Pupille Spur weiter als die rechte, beide nicht ideal rund. Lichtreaktionen prompt, aber wenig ausgiebig. Gang: breitbeinig, tapsend.

Internistisch: 2. AT'; Leber ca. 1 Querfinger breit unter dem Rippenbogen tastbar. Sonst, eingeschlossen die serologischen Blut- und Liquoruntersuchungen, alles o. B.

Psychisch: Antriebsarm, initiativearm, steht herum, ist aber sofort ansprechbar, im Gespräch lebhaft werdend.

In der inneren Haltung lebt C. in der Zeit des Krieges 1914/18. Fragen nach Kriegsausbruch, Heerführern, Regiment, Namen der Vorgesetzten werden stets prompt beantwortet.

(Wie lange hat der Krieg genauert?) „Der ist doch noch." (Haben wir nicht schon lange Frieden?) „Nein."

Datierung des Jahres wechselt: „1914", „1915", „1918", oft auch leere Ratlosigkeit. Glaubt, der Kaiser regiere noch. Fragen zur weiteren Vorgeschichte: Lehrzeit, Dienstzeit werden richtig beantwortet.

Fragen nach Verhältnis zu Frauen: „Leider" nicht geheiratet. Die er wollte, nahm einen anderen. Hin und wieder flüchtige Beziehungen.

Bei Fragen nach dem Beruf: erzählt vom Geschäft, setzt seine Arbeit auseinander. In letzter Zeit stark vergeßlich, kam nicht mehr mit. Unruhiger Schlaf, üble Träume, durch Appetitmangel heruntergekommen. Fragen nach dem Jahr in diesem Zusammenhange unterschiedlichst beantwortet „1920", „1926".

Bei Fragen nach der örtlichen Orientierung kommt er stets auf das Krankenhaus, in dem er internistisch beobachtet wurde.

Richtet man Fragen an ihn, um seine innere Situation zu erfahren, nachdem vom Geschäft, seinen Liebhabereien, Beziehungen zu Menschen usw. die Rede war, z. B.: Welches Jahr? — Ist noch Krieg? — Wer regiert?, so ist der Pat. äußerst unsicher. „Ja ist der Krieg aus?" — „Augenblick mal, komme nicht darauf. Ist mir entfallen." — „Kaiser Wilhelm der Erste?" — „Ist der Bismarck noch da? Nein der war ja früher." „Hindenburg, ja habe gehört davon" usw. Eine Weile in Ruhe gelassen, kommt er wieder mit den vorher geschilderten Angaben, daß noch Krieg sei usw. Fragt man durcheinander: „Wo hier?" — „Welche Telephonnummer im Geschäft?" — „Wann gedient?" — „Was war der Vater?" — „Wo im Kriege gewesen?" usw., werden die Angaben einfallsmäßig nebeneinandergesetzt, oft auch sofort einsetzende ratlose Ablehnung.

Bei der Erzählung von kleinen Geschichten wie dem Salzsäcke tragenden Esel, der Erzählung vom kirschkernstreuenden Vater erfaßt Pat. im Laufe des Zuhörens ganz ersichtlich die Pointe. Bei der Reproduktion zerfällt aber alles in sinnlose Einzelheiten, wobei immer wieder durch Fragen nachgeholfen werden muß. Dabei ist das „intellektuelle Raisonnement" erheblich besser. Pat. reproduziert z. B.: ein Esel hatte Salzsäcke . . . und soll durchs Wasser — das Wasser löst das Salz auf und die Säcke werden leichter . . . (Was brauchen Sie beim Waschen?) Schwamm. (Also was hatte der Esel dann?) Schwämme, die haben das Wasser aufgesaugt, die wurden schwer. (Und?) Der Esel hat schwereres Tragen. (Und? Der Esel ging durch den Fluß?) Man kann ersaufen bei schwerem Gewicht. Oder beim Abschluß des Sterntalermärchens. (Warum konnte das Mädchen ein Hemd wegschenken?) Weil es jung war. (Es regnete aber doch Sterne vom Himmel?) . . . (Es gibt doch am Tage keine Sterne?) nein. Weil es dunkel war.

Bei Heilbronner-Serien zeigt der Pat. die früher schon beschriebenen typischen Und-Und-Deutungen, z. B. Windmühle: 1. Bild: Geschoß, 2. Bild: Geschoß abgeteilt, 3. Bild: Geschoß und 2 Auszeichnungen, so (zeichnet nach), 4. Bild: Geschoß und . . . bis schließlich beim Abschlußbild: Windmühle.

Sprichworterklärungen werden prompt geleistet.

Die Verwendung des Begriffes „innere Haltung" (*Zutt*) im Zusammenhang mit dem amnestischen Syndrom ist streng genommen nicht gerechtfertigt, denn erstens läßt sich nichts Sicheres darüber aussagen und zweitens widerspricht der Gesamtaufbau des Syndroms der Entwicklung und Erhaltung solcher gefestigter Strukturen. Wenn z. B. K. zunächst auf Fragen hin in der Haltung eines Menschen zu einer bestimmten Lebenszeit sein soll, so ist evident, daß hier die an ihn gestellte Frage selbst eine entscheidende Rolle spielt. Sie lenkt ihn in gewisse Bezirke seines Lebens. Das Festhalten daran ist ebenso gut möglich wie das Perseverieren irgendeiner anderen Frage-Antwort-Situation und nicht notwendig eine innere Haltung, die hinreichend in Gefühls- und Strebungskomplexen beruhend oder aufbauend auf ihnen einen „Grundton", einen Hintergrund für sein augenblickliches Dasein abgäbe.

Die Situation als Untersucher solchen Kranken gegenüber ist vergleichbar mit der Sachlage in der Physik: die Tatsache des Fragens, des Anlegens einer Methode ändert schon den befragten Gegenstand. Ohne daß die Frage des Untersuchers schon die innere Situation des Kranken völlig ändert, ist eine Rapportaufnahme mit einem Kranken des amnestischen Syndroms nicht möglich. Was ohne Einwirkung des Untersuchers in ihm vorgeht, ist nie erfahrbar sondern nur ablesbar. Ist der Kranke z. B. beim Kartenspiel völlig beschäftigt, so besteht diese Möglichkeit leicht; sitzt der Kranke aber da und tut nichts, so ist eine Einsichtnahme unmöglich.

Aussagen der Patienten über sich selbst sind stets nur sehr allgemeiner Natur: „vergeßlich geworden", „kopfschwach" usw. Jede Reflexion über sich selbst ist ebenso unmöglich wie über jeden sonstigen Sachverhalt.

Diese Tatsache stellt einen weiteren Zug dar in dem Erscheinungsbilde, von dem wir früher schon sagten, daß für diese Kranken das Persönlichkeitslose, Amorphe charakteristisch sei. Hier leuchtet auch auf, daß die Vorstellung von einem Menschen, der nur merkfähigkeitsgestört aber sonst völlig erhalten sein soll, unmöglich ist. Schon die Tatsache der fehlenden Reflexion, also eines absolut naiven Lebens, ist nicht nur im allgemeinen „unmenschlich", sondern muß im Einzelfalle den Menschen in seiner Gesamthaltung total verändern. Die Möglichkeit zur Reflexion über sich selbst ist stets ein Anzeichen von Besserung, des Abklingens der Krankheitserscheinungen oder von geringer Tiefe der Störungen. (Siehe Fall 3.)

Das erhaltene „intellektuelle Raisonnement", das schon *Liepmann*[1]) auffiel, spricht nicht hiergegen, weil es sich dabei nur um eine leere, formallogische Ordnung der Denkinhalte handelt und nicht etwa um eine Reflexion, die eine Vergegenständlichung der Inhalte, eine Gegenüber-Stellung von Persönlichkeit und Inhalt voraussetzen würde.

Der mit einer „isolierten Merkfähigkeitsstörung" gegebene Verlust an Reflexion müßte einen Menschen unerhört primitiv machen. Dabei soll der Kranke *Störrings* aber sogar wesentlicher d. h. in seinen Wertungen und Wahlvollzügen sorgfältiger, strenger geworden sein. Ein unlösbarer Widerspruch.

Es sei das gedankliche Experiment erlaubt, sich einen Menschen mit völliger Merkunfähigkeit vorzustellen. Ein solcher Mensch, selbst unter Voraussetzung eines bewahrten Schatzes an Erinne-

[1]) *Liepmann*, Beitrag zur Kenntnis des amnestischen Symptomenkomplexes. Neur. Zbl., Jahrg. 29, 1910.

rungen bis zu einem bestimmten Tage, dürfte nicht nur ratlos sein, sondern überhaupt nicht aus dem Erstaunen herauskommen, er müßte von einem θαυμάζειν in das andere fallen, ein immer Verwunderter, der noch nicht einmal weiß, worüber er sich wundert, vielleicht hilflos sich wendend an Dinge, die ihm bekannt sind, um auch in dieser Hinwendung stecken zu bleiben, da er alle Vornahmen und Ansätze ja wieder vergißt.

Paradox gesagt ist es besser, bei Kranken des amnestischen Syndroms nach dem zu fragen, was nicht vorgeht, als nach dem, was sich abspielt. Immer wieder fällt die Initiativearmut der Patienten auf, sobald sie in störungsfreiem, reizarmem Milieu gehalten werden. Während vom antriebsverarmten Postencephalitiker jederzeit erfahrbar ist[1]), was und wie etwas vorgeht, ja sogar beim schon abgebauten Patienten z. B. mit *Pick*scher Erkrankung unter Umständen noch erreichbar ist, daß er Auskunft gibt über sich, gelingt dies im Umkreis des Korsakoff'schen Syndroms nie. Es müssen hier Zustände jener Leere herrschen, auf die wir früher schon im Zusammenhang mit dem Problem des pathologischen Schlafes hingewiesen haben[2]). Das Schwierige in der Umschreibung dieser Zustände ist die Tatsache, daß Stimmungshaftes, Affektives kaum eine Rolle dabei spielen kann, während z. B. bei einer euphorischen senilen Demenz das Erfülltsein von einer leeren Heiterkeit häufig zu beobachten und auch nicht schwer zu umschreiben ist.

Diese Sachlage scheint es mir auch zu erschweren bei Kranken des Korsakoff'schen Syndroms alle Faktoren auszuschalten, die etwa vom Bewußtseinsbegriff her definiert werden könnten. Es gibt ja auch eine leere Dösigkeit. Wenn der Kranke auch in der Reiz-Antwort-Situation durchaus wach, aufnahme- und äußerungsbereit ist, so ist es zum mindesten möglich, daß eine störungsfreie Situation, von der kein erheblicher Fremdantrieb (*Steiner*) ausgeht, den Kranken in eine dösige Leere versinken läßt, indem Inhaltsarmut das Versinken mit sich bringt oder erleichtert.

Im Zusammenhang mit dem Problem des pathologischen Schlafes handelte es sich um Tumoren im oder um den III. Ventrikel, bei denen psychopathologisch das Bild des antriebsarmen, leeren, dösigen Schlafes bei momentaner Erweckbarkeit dem Bild eines Korsakoff'schen Syndroms im erweckten Verhalten gegenüberstand. Es wurde dabei eine weitere Differenzierung des Zwischen-

---

[1]) *Hauptmann*, Der Mangelantrieb von innen gesehen. Arch. f. Psych. Bd. 66.

[2]) *Bürger-Prinz*, Über das Zwischenhirnsyndrom und das Problem des Schlafes. Mschr. f. Psych. Bd. 85, 1933.



hirnsyndroms von *Stertz* und ein tieferes Eindringen in die Erscheinungen des pathologischen Schlafes versucht. Wir meinten, daß dieser „Schlaf"zustand allein von einem veränderten Energieverhalten — „von innen gesehen", um diesen Ausdruck *Hauptmanns* zu verwerten, gleich Antrieb — erklärbar sei, ausgedrückt in Antriebsarmut, Initiativlosigkeit, dem Darniederliegen aller vitalen Strebungen. Es wurde betont, daß hinterher dieser Leerezustand vom Patienten als Schlaf bezeichnet werden könne. Wichtig erschien es, solche schlafähnlichen Zustände voneinander zu differenzieren. Wir bezeichneten sie als „Zustände seelischer Leere und Inaktivität", wobei die Schwierigkeit, solche klinischen bzw. psychopathologischen Bilder auseinanderzuhalten und voneinander zu trennen, nicht verkannt wurde.

Nun ist schon von den Encephalitisstudien her bekannt, daß Antriebsverarmung durchaus nicht bedeutet, es müsse ein Korsakoff'sches Syndrom bestehen, außerdem braucht der Zustand des „Schlafes" nicht zu alternieren mit diesem Syndrom im Wachzustande, obwohl wir der Überzeugung sind, daß dies häufiger der Fall ist, als man gemeinhin annimmt.

Beringer[1]) hat kürzlich den Fall eines hantelförmigen Meningeoms, ausgehend vom unteren Rande der Sichel bzw. vom Sinus sagittalis, von einem schmäleren Mittelstück verhältnismäßig exzentrisch in die medialen Stirnhirnwände hineinwachsend beschrieben. *Beringer* schildert einen psychischen Zustand völliger Initiativleere und des Verlustes an Eigenantrieb — einen Zustand seelischer Leere, wie wir ihn bei den oben erwähnten Ventrikeltumoren beschrieben. Er stellt auch in unserem Sinne zur Frage, ob diese Leere des Bewußtseins mit fehlender affektiver Resonanz nicht Mitursache der Schlafneigung sein könnte, ja er sagt weiter, es sei daran zu denken, „daß ein solcher Zustand äußerster Leere von dem Betreffenden hinterher nicht anders denn als Schlaf bezeichnet werde". Grundsätzlich wesentlich ist bei diesem Falle *Beringers*, daß bei außerordentlicher Abhängigkeit von Fremdantrieb im Zustand der Hinwendung an die Außenwelt, in der Situation von Rede und Antwort, keinerlei Anzeichen für ein Korsakoff'sches Syndrom vorlagen. Wir glauben nicht, daß es so sein muß.

Beringer schildert seinen Patienten als einen „Menschen, der keinen Lebenshintergrund mehr zu haben scheint"; „er bleibt in reinem Konstatieren stecken"; „die potentielle Bereitschaft"

---

[1]) *Beringer*, Über Störungen des Antriebs bei einem von der unteren Falxkante ausgehenden doppelseitigen Meningeom. Z. Neur. Bd. 171, H. 4, 1941.

(Erinnerungen, Lebensumstände, Erfahrungen, Einstellungen) „ist unerweckbar“; „aus der Matrix des seelischen Lebensgrundes“ steigt kaum mehr etwas spontan auf.

Hält man demgegenüber die Analyse, wie wir sie früher zusammen mit *Kaila*, in Fortsetzung der Gedanken *Pick*s und *Grünthal*s gaben, so ergeben sich sehr anschauliche und einsichtige Beziehungen. Das, was den Kranken des Korsakoff'schen Syndroms von den von uns und *Beringer* gemeinten Zuständen seelischer Leere unterscheidet, ist die Tatsache, daß Inhalte auftauchen, daß produziert wird. Aber der Boden oder besser gesagt der Hintergrund bleibt derselbe: kein Eigenantrieb, keine aktive Einstellung, keine Initiative sondern ein Eingestelltwerden, vom Reiz Herangeholtwerden, ein den Inhalten-ausgeliefert-sein. Auch hier fehlt noch jede wahrhafte Produktivität im Sinne produktiven Verarbeitens.

Wir haben früher durch *Körner*[1]) untersuchen lassen, ob das Konfabulieren bei Kranken des Korsakoffschen Syndroms etwa hiergegen sprechen könnte. Es zeigte sich, daß die Konfabulationen sich zwanglos in das allgemeine psychopathologische Bild des Syndroms einordnen lassen. Erhöhte Beeinflußbarkeit; spontaneitätloses, apersonales Dahinleben; Unfähigkeit, verschiedene Erlebniskomplexe zueinander in Beziehung zu setzen; Unfähigkeit, spontan Situationen als gegeben zu erkennen, aktiv zu wechseln, sich mit ihnen auseinanderzusetzen; auf Fremdantrieb hin erhaltene Regsamkeit, stellten die Faktoren dar, die *Körner* als Hintergrund auch bei konfabulierenden Kranken aufzeigte. Krankheitseinsicht, das heißt in diesem Zusammenhange, jede Möglichkeit zur Reflexion wirkt dem Konfabulieren entgegen.

Wir können dementsprechend der Meinung *Seelerts*, der auch *Ewald* zuneigt, nicht folgen, wenn er in den Konfabulationen einen wesentlichen Unterschied zwischen amnestischem und Korsakoffschem Syndrom sieht.

Ebenso wie demnach die Konfabulationen das Korsakoff'sche Syndrom nicht sprengen, reißt der *Beringer*sche Fall nicht die früheren Erörterungen über das Alternieren von Zuständen seelischer Leere mit Korsakoffschem Verhalten auseinander. Wir glauben, daß es keine willkürliche oder ad hoc angestellte theoretische Überlegung darstellt, wenn man hier Schwankungen, leichte Intensitätsunterschiede wirksam sieht, die einmal die Akzente der ganzen Struktur nach der einen oder anderen Richtung ver-

[1]) *Körner*, Zur Psychopathologie des amnestischen Syndroms (die Konfabulationen der Korsakoff-Kranken). Mschr. f. Psych. Bd. 90, 1935.



schieben. Zudem verfügen wir über einen dem *Beringer*schen außerordentlich ähnlich gelagerten Fall.

2. W. Th., geb. 27. II. 1879.

Zweimal in der Schule sitzengeblieben. 1920 Spritzkur. Grund unbekannt. Sonstige Vorgeschichte belanglos.

Seit Anfang Januar 1941 sehr rasch einsetzende psychische Veränderung: Pat. wurde sehr still, spracharm, antriebslos, verlor jedes Interesse. Am 20. I. 41 Aufnahme in die Klinik: völlig apathisch, interesselos, starrt ins Leere; auch motorisch wie ein Stupor, läßt alles unter sich. Nur sehr schwer zu einer Antwort zu bewegen, muß wiederholt und drängend dazu angetrieben werden. Antwortet dann einsilbig, aber sinnvoll mit richtigen Angaben. Findet sich im Krankenzimmer nicht zurecht. Nicht festzustellen, inwieweit amnestische Züge vorhanden sind oder eventuell Demenz. Sprache sehr leise, aber sonst ungestört.

Neurologisch: sehr enge Pupillen; beide verzogen; Lichtreaktion mäßig prompt, sehr unausgiebig; Konvergenzreaktion etwas besser. Augenhintergrund (Prof. *Behr*): Auffallende Füllung der Blutgefäße im Sinne einer Pseudoneuritis hyperop. Papillen etwas hyperämisch. Gesichtsfeld o. B. Augen-. bewegungen frei. Sehschärfe 6/6. Liquor: 36/3 Zellen. Eiweißquotient 0,28 Mastixreaktion geringer Ausfall in den zwei ersten Röhrchen. MKR pos. bei 0,1. MKR auch im Blut schwach positiv. Encephalogramm, lumbal mit 65 ccm Luft: keine Füllung der Außen- oder Innenräume des Gehirns. Sonstige Befunde (Reflexe usw.) ohne Besonderheiten, einschließlich Blutbild, Rest-N, Blutzucker usw.

Keine Schluckstörungen, jedoch ißt die Pat. nicht spontan. Nachts ungestörter Schlaf, tagsüber wach. Nie die geringste spontane Regung.

Im weiteren Verlauf nahm die Pat. an Gewicht ab, verfiel unaufhaltsam. Dabei völlig still und regungslos. Seit dem 5. II. kein spontanes Wort mehr. Nur auf drängendes Ansprechen sinnvolle, aber kurze einsilbige Antworten. Kurzdauernd bei Besuch der Tochter etwas sprachreicher, hörte einen Bericht mit Interesse an, sprach ein paar zusammenhängende Worte. Sonst völlige Antriebslosigkeit und Akinese. Nahm Nahrung in die Hand, tastete daran herum, führte ab und zu etwas zum Munde. Die wenigen Bewegungen, die hie und da z. B. beim Essen beobachtet wurden, waren langsam, aber zielsicher von geordnetem Ablauf. Die meistens halbgeschlossenen Augenlider erweckten immer wieder den Eindruck einer gewissen Benommenheit, doch wurde stets deutlich, daß es sich zum mindesten nicht um eine erheblichere Bewußtseinstrübung handeln konnte. Bei allen notwendigen Verrichtungen sehr schwierig, da die Pat. steif wie ein Stock in ihrer Lage und Haltung verharrte. Darin durch keinerlei Zureden beeinflußbar. Am 11. II. plötzlich motorische Unruhe an den Händen, zerrt an ihrem Hemd, zerreißt es mit ziemlich langsamen, zupfenden Bewegungen. Diese Unruhe in den nächsten Tagen noch mehrfach. Spricht fast gar nicht mehr. Seit dem 19. II. Temperaturen bis 39,1°, die durch einen ausreichenden Befund nicht zu erklären sind und bis zum Exitus in leichten Schwankungen bestehen bleiben. Seit dem 16. II. stundenlang reibende und streichende Bewegungen auf der Bettdecke. Sieht nicht mehr auf, wenn man sie anspricht. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit außerordentlich hoch (125 mm). Schluckt manchmal nicht, behält Speisen im Munde, schluckt dann wieder zeitweilig gut. Am 22. II. Unruhe im Sinne eines Beschäftigungsdelirs, packt langsam mit der Bettwäsche herum. Un-

aufhaltsamer Verfall. Am 28. II. Lungenaufnahme: vereinzelte bronchopneumonische Herde im linken Unterlappen. Nachts stets guter Schlaf. Seit dem 3. III. schlief die Pat. auch am Tage viel. Seit dem 12. III. schluckte sie nicht mehr. Am 16. III. Exitus. Der neurologische Befund hatte sich, soweit die Kranke untersuchbar war, nie geändert.

Sektionsbefund (Doz. Dr. *Jakob*): Leichte Atheromatose der Aorta. In beiden Lungenunterlappen eitrige Bronchitis; leichte Anschoppung in beiden Unterlappen. Diffuse Verfettung des Leberparenchyms. Gehirn: Deutliche Auftreibung und Vergrößerung des rechten Frontallappens. Auf durch beide Hemisphären gelegten Frontalschnitten beiderseits fast klischeeähnliche Ausbreitung einer vorderen Balkenteil und Septum pellucidum durchsetzenden Geschwulst. Beginn des Tumors in einer Schnittebene, die das Balkenknie tangiert, im Bereich der Rinde und der Markkegel des Gyrus cinguli und frontalis. Basalwärts überschreitet der Tumor nicht die Querfaserung des Balkenknies, das in seiner vordersten Kappe vom Tumor verschont ist. Occipitalwärts komprimiert der Tumor von oben die Vorderhörner der Seitenventrikel zu einem schmalen Spalt. Ausbreitung lateralwärts im Mark des Centrum semiovale.

In Schnittebenen durch den Beginn der mittleren Kommissur verschwindet der Tumor allmählich. Die Rinde des Gyrus cinguli wird beiderseits nur anfangs durchsetzt. Weiter occipitalwärts beschränkt sich der Tumor ausschließlich auf das tiefe Mark beider Vorderlappen, die vordere Hälfte des Balkens und den Bereich des Septum pellucidum. Die Geschwulst etabliert sich nach hinten immer mehr lateralwärts, stets im tiefen Mark verbleibend. Wo aus dem vorderen Anteil der inneren Kapsel die Faserbündel zwischen Schwanz- und Linsenkern austreten, liegt auch ziemlich scharf die Grenze des Tumors gegen die Hirnbasis zu. Grenze des Tumorgewebes unscharf. Zusammenfassend: Von Nekrosen und Blutungen durchsetzter graurötlicher, zwingenförmig gestalteter Tumor, der von der vorderen Balkenhälfte und Septum pellucidum ausgehend symmetrisch nach dorsomedial und dorsolateral in das vorwiegend tiefe Hemisphärenmark übergreift, im Gyrus cinguli die Rinde erreicht und durchsetzt[1]).

Beziehungen könnten auch herrschen zum „apathischen Syndrom" (*Allers*, *Reichardt*, *Kleist*, *Bumke*), obwohl hierbei doch eine viel weitergehende Verarmung vorliegt, als es z. B. bei dem Falle *Beringers* deutlich wird. Vielleicht ist die Sachlage ähnlich wie bei der senilen Demenz mit amnestischen Zügen, d. h. zu einer Antriebsstörung tritt noch ein Faktor endgültiger aber schwer faßbarer dementiver Zerstörung.

Weiterhin beobachteten wir aber einen Fall einer Encephalomyelitis unklarer Genese mit Beteiligung des Höhlengraus, der das Alternieren von Bewußtseinsleere, „Schlafsucht" und Korsakoffschem Syndrom außerordentlich gut zeigte.

3. Frau L., geb. 3. X. 1898.

[1]) Da der Hirnanatom, Doz. Dr. *Jakob*, im Felde ist, steht die weitere Bearbeitung noch aus. Einen allgemeinen Überblick über die Ausbreitung des Tumors in der r. bzw. l. Hemisphäre vermitteln die beigefügten Abbildungen.





Abb. 2 linke Hemisphäre

Abb. 1 rechte Hemisphäre

Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 121, Heft 3/4
Zu Bürger-Prinz u. Büssow, „Über das amnestische Syndrom“
Verlag von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

Familien- und eigene Vorgeschichte belanglos. Sehr differenzierter, kluger Mensch.

Am 4. IV. 41 CO-Gasvergiftung durch einen Brutofen. Vier Stunden bewußtlos, Krämpfe, Erbrechen. Danach ungefähr 8 Tage lang matt, schwindelig, hinfällig, dann aber gute und schnelle Erholung bis zur Beschwerdelosigkeit.

Am 30. IV. 41 fühlte sich die Pat. schlecht, hatte das Gefühl einer kommenden schweren Erkrankung. Nachts unruhig, konnte nicht liegen. Am nächsten Tage müde; Gefühl als krabbele es am ganzen Körper; Übelkeit mit Brechreiz; Hinfälligkeit. Am 2. IV. in ein Krankenhaus, dort nachts unruhiger Schlaf, dann plötzlicher schwerer Erregungszustand mit sinnlosem Fortdrängen, Aggression, schwerer Angst, tiefer Bewußtseinstrübung, deliranter Verwirrtheit mit vorwiegend optischen Sinnestäuschungen.

Am 3. V. 41 Aufnahme in die Klinik. Nach 2 Tagen Abklingen der Unruhe und Dösigkeit. Bewußtseinsklarer, völlig desorientiert, verwechselt alle Personen, unfähig, die Situation zu erfassen; wirft alle herausgelockten Erinnerungen durcheinander; alles taucht nur momentan auf, um sofort wieder zu entgleiten. Immer ansprechbar und sofort zugewandt, aber keinerlei Eigenantrieb, „döst“ vor sich hin. Nie erfahrbar, was dann vorgeht. Stereotype Antwort: „Nichts.“ —

Tageweise frischer, aufgelebter, dann sofort Ansätze zu Reflexion. Gibt sehr gut an, wie nichts in ihr vorgehe, wenn sie döse. Sie versuche dann zu schlafen. Schlafen und Zustand der Leere werden eindeutig von ihr getrennt. Pat. weiß nichts über Träume, Einschlaferlebnisse zu berichten. Einsicht in das Fehlen jeden Antriebs, jeglichen Interesses, jeden Erinnerungsvermögens und die Unmöglichkeit etwas klar zu erfassen, Kritik zu haben, produktiv zu denken, wie alles stecken bleibt oder entgleitet.

Körperlicher Befund: Zunächst neurologisch völlig o. B. Temperaturen schwanken bis zum 20. V. zwischen 38,5° und 39,8°, sinken dann ab und halten sich zwischen 37° und 38°. Liquor: Am 5. V. artifizielle Blutbeimengung. Am 16. V. 54/3 Zellen, Gesamteiweiß 2,0. Eiweißquotient: 0,55. Normomastixkurve: IV. IV. IV. V. I . . . Differentialblutbild, Urin, Rest-N usw. nie etwas Auffälliges.

Um den 20. V. Auftreten von Sehstörungen. Augenbefund (Prof. *Behr*): Retrobulbäre Opticusneuritis beiderseits, Augenhintergrundsödem, multiple periphere Skotome. Zu gleicher Zeit Verlust des Riechvermögens.

Ende Mai: Im ganzen frischer, geordneter, Ansätze zur Orientierung, bemüht sich etwas zu behalten; insgesamt inaktiv, leer und dösig, bemüht sich viel zu schlafen.

Augenbefund am 28. V. (Prof. *Behr*): Kein Nystagmus, Augenbewegungen koordiniert, Visus R normal, L Fingersehen in 1—1,5 m. Linke Pupille entrundet durch hintere Synechien; links Papillenödem, das auch den Glaskörper infiltriert, kleine Blutungen, Arterien deutlich verengt.

Psychisch bleibt das Bild mit kleinen Schwankungen gleichmäßig. Pat. kann angeben, daß alles Reproduzieren sehr erschwert ist durch die Verschwommenheit, mit der alle Vorstellungen auftauchen. Glücklich über jede Hilfe, die eine Erinnerung einklinken läßt.

Augenbefund vom 9. VI. Visus R etwa 6/60, L Fingersehen in 0,3 m. Augenbewegungen usw. unverändert. Ophthalm.: R-Papille temporal blaß, im ganzen schlecht durchblutet. Links kein Einblick möglich durch beginnende Linsentrübung, staubförmige und korpuskuläre Glaskörpertrübungen,

schwartig organisierte Stränge. Diagnose: Entzündlicher Prozeß mit Neuro-Retinitis, der an den Gefäßen entlang kriecht. Vom 18. VI. bis 8. VII. Behandlung in der Univ.-Augenklinik (durch Prof. *Behr*). Pat. war ungemein erschöpfbar, bei kleinen Eingriffen völlig dekompensiert, kollabierte, weinte dann haltlos, war ungemein ängstlich, unruhig. Es gelang aber doch, die Entzündungs- und Infiltrationsprozesse erheblich zu bessern. Im übrigen blieb das psychische Zustandsbild unverändert.

Nach der Rückverlegung in unsere Klinik: deutliche Züge in Richtung des hyperästhetisch-emotionellen Syndroms. Pat. kommt leicht in Tränen, inkontinent, haltlos ihren Affekten ausgeliefert. Viel allgemein vegetative Beschwerden: völliger Appetitmangel, Völlegefühl im Magen, außerordentliches Krankheits- und Schlappheitsgefühl, sehr schlechtes Einschlafen, Riechstörung immer noch sehr deutlich. Beim Aufrichten Schwindelgefühl. Magensaft: subazide Werte.

Neurologisch: Am 12. VII. erschöpfbarer Fußklonus rechts, lebhafte Patellar- und Achillessehnenreflexe, leichte zerebellar-ataktische Erscheinungen und Propulsionstendenz.

Die Erkrankung der Augen beschäftigt die Pat. sehr. Von der Gefahr, die den Augen droht, aufs tiefste betroffen. Hiervon spricht sie immer w eder spontan. Weiß von den therapeutischen Maßnahmen, den Besucheni des Augenarztes. Weiß auch von den Besuchen des Mannes, kann einiges vom Gesprächsstoff wiedergeben. Vermag zu schildern, wie sie alles, was bei den Gesprächen auftaucht, wie neu erlebt, z. B. eine frühere Reise, irgendwelche Erlebnisse aus früherer Zeit. Kann angeben, daß alles erst durch andere erweckt werden müsse, ihr selbst falle nichts ein oder doch nur ganz unklar, verschwommen.

Ende Juli gute körperliche Erholung. Pat. ist auch psychisch erheblich gefestigter. Sie wird aktiver, verarbeitungsbereiter. Beschäftigt sich viel mit sich selbst, mit ihrem Zustand, dem Ergehen ihrer Familie. Es läßt sich sehr gut eine amnestische Lücke herausstellen, die den Winter 1940/41 bis in die Zeit der jetzigen Erkrankung umgreift. Dieser Winter war dadurch ausgezeichnet, daß die Familie ihn unter sehr viel Schwierigkeiten auf einem Gut verbrachte. An alle diese Ereignisse hat die Pat. keinerlei Erinnerung. Selbst Zimmer, die sie selbst einrichtete, Angelegenheiten, die sie sehr beschäftigt hatten und mit Liebe getan wurden, wie z. B. die Kückenzucht, konnten nur ganz verschwommen, dunkel „wie sehr sehr lange her" reproduziert werden. Aus dieser Zeit aktualisiert sich auch im Gespräch nichts, es taucht nichts mit dem Akzent „wie neu erlebt" auf, sondern es bleibt eine Lücke. Schläft, döst immer noch viel. Schildert allmählich beginnendes Traum- und Einschlaferleben. Aber immer noch häufig „gar nichts, alles leer; wüßte nicht zu sagen, daß ein Gedanke, ein Bild wäre; wüßte auch nicht zu sagen, daß ein beschreibbarer Zustand von Gefühlen wäre . . . Alles leer".

In den ersten Augusttagen aufkommendes Glücksgefühl „alles wie neu, als ob ich anfange, zu leben. Mir geht es so gut". Dabei aber immer noch sehr labil, tangierbar, erschöpfbar.

Liquorkontrolle ergibt keine Besonderheiten.

Augenkontrolle: Sehfähigkeit unverändert, weitgehender Rückgang der Glaskörpertrübung links. Völlig normaler Befund am rechten Auge.

8. VIII. 41 Entlassung.

1. X. 41 Nachuntersuchung: Gewichtszunahme um 4 Pfd. Temperaturen normal. Immer noch Schwindelgefühl, sehr schnelle Erschöpfbarkeit. Pat.

schildert sehr gut einen Zustand von „Überwachheit". Sie ist ganz nach außen gewendet, bemerkt alles, wird von allem berührt. Hat eine gewisse „Lebensgier", will lernen, alles wissen, möchte alles machen, ist dabei sehr schnell matt, erschöpft. Sehr empfindlich, sehr labil, weint leicht, allen Affekten ausgeliefert, was sie selbst als sehr unangenehm empfindet. Leidet darunter, ohne es ändern zu können. Im Gegensatz zu früher sexuell sehr anregbar. Behält jetzt alles, was sie will; hat alle Erinnerungen wieder bis auf eine Lücke von ungefähr einem Jahr, das völlig ausgelöscht ist. Schläft sehr schlecht.

Sehfähigkeit unverändert. Links: diffuse, kleinflockige Trübung des Glaskörpers. Augenhintergrund re o. B. Riechstörung erheblich zurückgegangen, selbst wenig ausgesprochene Gerüche wie feuchte Erde werden wahrgenommen. Leichte Steigerung der rechtsseitigen Armeigenreflexe. Ganz leichte zerebellarataktische Störungen.

Nach mehrfacher Richtung ist dieses Krankheitsbild interessant. Es zeigt sich einmal das Ineinandergreifen von Leere, Schlaf und amnestischem Syndrom und dann der Umschlag in eine „Überwachheit" mit starkem Herandrängen an die Umwelt und großer Abhängigkeit von ihr. Diese Überwachheit geht eindeutig mit einem erheblichen Antriebsüberschuß einher. Es ist viel mehr Antrieb da, als wirklich in Handlung, Erlebnis umgesetzt werden kann. Auf die möglichen Beziehungen zwischen dieser „Überwachheit", dem Antriebsüberschuß und Zwangserlebnissen haben wir früher mit *Mayer-Groß* hingewiesen. Jedoch fehlen bei unserer Patientin noch wesentliche Vorbedingungen für „echte" Zwangserlebnisse, da hierzu eine weit klarere Reflexion und eine erheblich formfestere Persönlichkeitsgestaltung gehört als die Patientin in ihrem Krankheitszustande es zu bieten vermag. Bei ihr haben alle Erlebnisabläufe noch den deutlichen Charakter des Dranges, d. h. eines amorphen Antriebes.

Solche Krankheitsbilder, wie das geschilderte, scheinen uns zu zeigen, daß innige Beziehungen zwischen Antriebsverlust, Leere, Schlaf und amnestischen Syndrom bestehen, ebenso zum Gegenteil nämlich: Antriebsüberschuß, Herandrängen an die Umwelt, wobei hyperprosektische Züge dem Bilde fast manischen Charakter verleihen können, wenn stimmungsmäßig Euphorie vorherrscht.

Nun ist mit dieser Diskussion nicht etwa gemeint, das Korsakoffsche Syndrom lasse sich als eine Antriebsstörung auffassen. Dagegen sprechen schon die psychopathologischen Erkenntnisse, die das Studium der Encephalitis epidemica gezeitigt hat, insbesondere die ausgezeichneten Analysen *Hauptmanns*. Eine Antriebsstörung allein kann auch der „Drosselung innerseelischer Vorgänge", wie *Beringer* sehr treffend formuliert, nicht zu Grunde liegen, zum mindesten müßte es eine solche eigener Art sein. Die

Drosselung müßte — anschaulich gesprochen — sehr tief anpacken, da alle vitalen Strebungen, Interessen, das gesamte affektive Dasein mit betroffen sind, außerdem muß die Bereitschaft, auf Fremdanregung hin sofort zu reagieren, erhalten sein. Ich glaube aber nicht, daß allein mit dem Antrieb bzw. seiner Störung dieses ganze Geschehen gedeckt werden kann, wenigstens nicht, solange es nicht gelingt, diese Drosselung noch präziser herauszuarbeiten. Vorläufig erscheint es besser, hier ähnlich wie beim Bewußtseinsbegriff „die Lage" d. h. die Situation in ihrer besonderen Struktur und der bestimmten Bezogenheit der Faktoren aufeinander wie sie am Aufbau dieser Struktur beteiligt sind, herauszustellen.

Nicht nur vom Antrieb her gesehen ist das Bild des Korsakoffschen Syndroms schwierig, auch vom Verhalten des Bewußtseins her ist die Situation kompliziert. *Ewald*[1]) und neuerdings *Zillig*[2]) machen darauf aufmerksam, daß hier Zustände „veränderten Bewußtseins" eine Rolle spielen, die „in sich geschlossen und relativ bewußtseinsklar" erscheinen. Die Schwierigkeiten, solche Zustände genauer zu umschreiben, hebt *Zillig* ausdrücklich hervor. Es handelt sich auf psychopathologischem Gebiete um dieselbe Situation, die *Ach* für die Normalpsychologie den Begriff der Bewußtseinslage prägen ließ. Tatsächlich steht das Korsakoffsche Syndrom in engsten Beziehungen zu Bewußtseinstrübungen, denn meist entwickelt es sich daraus, und daß bei einem hierher gehörigen Kranken der Klarheitsgrad des Bewußtseins schwankt, ist nichts Ungewöhnliches, im Gegenteil das häufigere Vorkommnis. Da das Korsakoffsche Syndrom nicht von Bewußtseinstrübung oder -Einengung begleitet ist, andererseits aber eine eigentümliche Bewußtseinsverfassung eben eine besondere Bewußtseinslage vorliegt, ist *Ewald* und besonders *Zillig* darin zu folgen, wenn sie noch einige andere solcher besonderer Verfassungen des Bewußtseins vergleichsweise heranziehen wie das expansive Syndrom *Kleist*s, die expansive Autopsychose *Wernicke*s usw.

Ebenso wie in Bezug auf die Inhaltsleere, den Antriebsverlust ist von den Patienten eine Umschreibung ihres Bewußtseinsverhaltens nicht zu erreichen. Müdigkeit, Erschöpfbarkeit, Dösigkeit, Eingenommenheit, Störbarkeit sind Hilfsbegriffe, die sie verwenden. Alles dies mag eine Rolle spielen aber das Entscheidende gibt keiner dieser Begriffe ab, insbesondere nicht bei den Zuständen

[1]) *Ewald*, Die Bewußtseinstrübung bei symptomatischen Psychosen. Mschr. Psychiatr. Bd. 99, 1938.

[2]) *Zillig*, Zur Symptomatologie traumatischer Psychosen mit expansivem Syndrom. Nervenarzt, 14. Jahrg., H. 4, 1941.



übergroßer Wachheit mit der ausgesprochenen Auslieferung an alle von außen kommenden Reize, die häufiger vorhanden sind und die auch *Ewald* ausdrücklich heranzieht.

Aus der Gesamtheit dieser Überlegungen ergibt sich, daß das Korsakoffsche Syndrom psychopathologisch im Zentrum der organischen Wesensänderung steht, insofern sich von ihm aus nach den verschiedensten Richtungen vorschreitend wie Antrieb, Bewußtseinsverhalten, Reproduktionsfähigkeit, Überschau, Verarbeitung usw. die einzelnen Komponenten in andere Syndrome, bei denen dann jeweils einer dieser Faktoren die Führung übernimmt, verfolgen lassen. Nicht folgen können wir *Ewald* darin, daß er den amnestischen Symptomenkomplex als Achsensyndrom der Demenz auffaßt. Diese Formulierung würde bedeuten, daß in jeder Demenz als tragendem Geschehen dieses Syndrom enthalten sein müsse. Das kann aber nicht der Fall sein, wenn man die ganze Struktur des Symptomenkomplexes im Auge hat. Sucht man z. B. nach Störungen der Merkfähigkeit und findet sie unter den unterschiedlichsten klinischen Bedingungen z. B. bei der epileptischen Demenz wieder, so ist damit durchaus nicht gesagt, daß die Störung dieselbe Struktur aufweisen müsse wie beim Korsakoffschen Syndrom. Lediglich psychopathologisch-theoretisch kann unseres Erachtens nach in obigem Sinne der amnestische Symptomenkomplex als mögliches Zentrum organisch-psychischer Verhältnisse angesehen werden. Damit ist über die Struktur anderer möglicher Symptomkoppelungen nichts ausgesagt und nichts vorweggenommen.

Ewald[1]) kam zu durchaus ähnlichen Gedankengängen, indem er die Frage aufwarf, ob es nicht Merkunfähigkeitssyndrome des Zwischenhirns und der Rinde gebe. Er zieht dabei die Überlegungen *Seelerts* heran, der auch darauf hinwies, daß der Senile trotz einem amnestischen Syndrom nicht konfabuliere. Hierbei ist aber zu bedenken, daß häufig im amnestischen Syndrom oder hinter ihm eine Demenz steckt, so daß es vielleicht richtiger wäre von *amnestischer Demenz* zu sprechen, zum mindesten vorsichtshalber von „Demenz mit Zügen des amnestischen Syndroms“. Abgesehen von der evtl. Lokalisierbarkeit in Rinde oder Zwischenhirn ist jedenfalls wichtig, daß auch *Ewald* nicht Merkunfähigkeit = Merkunfähigkeit setzt, sondern die Möglichkeit des verschiedenen strukturellen Aufbaues feststellt.

---

[1]) *Ewald*, Psychosen bei akuten Infektionen, bei Allgemeinleiden und bei Erkrankung innerer Organe. Bumke, Hdb. d. Geisteskrankh., Erg.-Bd. 1, Springer, Berlin 1939.



Ehrenwald, *van den Horst*, neuerdings *Benedek* und *Juba*[1]) haben die zentrale Störung in einem Temporalisierungsfaktor gesucht. Die chronologische Ordnung der Erlebnisse soll gestört sein. Es ist wohl einsichtig, daß auch die Aufstellung dieser Grundstörung den Verhältnissen nicht gerecht zu werden vermag. Möglich wäre es von Ordnungsstörungen überhaupt zu sprechen, unter denen dann eine die der zeitlichen Ordnung darstellte. Aber auch hierbei würden die Veränderungen der vitalen Persönlichkeit nicht berücksichtigt.

Eine andere Überlegung ist aber möglich. Übernimmt man einmal unsere Formulierung, die wir früher gebrauchten, daß der Patient im amnestischen Syndrom „apersonaler" werde, so erscheint es doch bemerkenswert, daß es zwei wesentliche Faktoren sind, die an dieser Struktur des Symptomenkomplexes bedeutsam wirksam sind: der Antrieb und das Bewußtsein. Beide wieder in einem besonderen Sinne. Betrachtet man das Bewußtsein als „unsere Relation mit der Außenwelt"[2]), als Vermittler und Entwickler dieser Beziehungen, so ist denkbar, daß zwischen den Funktionen des Antriebs und des Bewußtseins gerade in der eigentümlichen Weise, in der sie innerhalb des Korsakoffschen Syndroms wirksam sind, deutbare Zusammenhänge bestehen. Die Abhängigkeit vom Fremdantrieb erweist, daß der Eigenantrieb das nicht mehr leistet, was zum menschlichen Dasein notwendig ist. Das Bewußtsein in gleichsinniger Weise stellt Relationen zur Umwelt nicht mehr her. Dabei ist mit Umwelt nicht nur Außenwelt sondern auch Innenwelt gemeint, da der Patient auch sich seiner selbst nicht mehr inne wird, nichts mehr in ihm vorgeht, nichts auftaucht, oder produziert wird. Von beiden Seiten her ergäbe sich also ein eigenartiges Zusammenspiel, das gerade das persönliche sogar menschliche Dasein lahmlegte und lediglich noch einige außerbewußte Prozesse abzulaufen gestattete wie z. B. die Nahrungsaufnahme. Es zeigt sich dann in der totalen Lahmlegung auch, wie nur wenige Instinktabläufe noch übrig bleiben beim Menschen. Wie wir früher einmal sagten, sinkt der Mensch nicht auf die Stufe des Tieres sondern unter dieses.

Auch in dieser Hinsicht würde sich das Korsakoffsche Syndrom als ein zentrales, als ein besonders eigentümlich gelagertes her-

---

[1]) *Benedek* und *Juba*, Neurohormonale Korrelation und funktionelle Gliederung des Hypothalamus unter besonderer Berücksichtigung der Geschwülste der Sellagegend. Verh. intern. Neur.-Kongr. 1939.

[2]) *Nietzsche*, zitiert nach *Weinschenk*, Das Bewußtsein und seine Leistung. Junker u. Dünnhaupt, Berlin 1940.



ausstellen, indem der Akzent bei ihm darauf liegt, daß der Brennpunkt oder besser gesagt Konzentrationspunkt gestört ist, an dem der Antrieb und das Bewußtsein zusammenwirken und persönliches Dasein, d. h. Aktualisierung im Sinne von Außen- und Innenwelt möglich wird. Nach beiden Richtungen gibt es Wege, die in die völlige Leere oder Bewußtseinstrübung führen. Die Erweckbarkeit, der Zugang für Fremdantrieb erweisen dabei, daß mehr möglich ist an Leistung als vom Patienten her geschieht.

Wir begegnen uns hier mit den Überlegungen, wie sie *Ewald* anstellte. Wenn *Ewald* von der Enthüllung des Charakters im amnestischen Syndrom sprach und dies mit dem Wegfall von Steuerungen einerseits und dem Auftreten gewisser charakterlicher Wesenszüge z. B. bezüglich sexueller Impulse, primitiv-egoistischer Besitztriebe, Verlustes an charakterlicher Zügelung aufzeigte, so weist er damit auf dieselben Erscheinungen hin, die wir mit dem Übrigbleiben außerbewußter Instinktabläufe meinten. Es ist nur einsichtig, daß damit nicht eine „Enthüllung des Charakters" geschieht, wenn es auch die erste Stufe zum Verlust der charakterlichen Struktur oder dem Herausfallen aus dem Rahmen, dem Gerüst des Charakters bedeuten kann, daß sonst beherrschte Tendenzen und Züge in den Vordergrund treten oder einen gewichtigeren Platz im Gesamtgeschehen einnehmen, als ihnen die Persönlichkeit sonst zubilligte. Dieser Vorgang ist bei der organischen Wesensänderung ja häufig. Prinzipiell bedeutsam erscheint uns aber, daß diese Enthüllung im Zuge des amnestischen Syndroms nur eine Vorstufe oder Nebenerscheinung sein kann, denn der Weg führt weiter zu einer Persönlichkeitsstörung, bei der am Ende nur etliche instinktive Abläufe übrig bleiben. Aber gerade dieses Übrigbleiben erweist den Verlust an persönlicher Formung, das Apersonale. Man kann nicht einwenden, der biologische Boden komme so in reiner Form zum Vorschein.

Es erscheint eben nicht der Boden, auf dem X, Y oder Z ruhen oder von dem her diese Menschen leben, sondern ein Überbleibsel, bezüglich dessen die auf Individualitäten wie X, Y oder Z zielenden Begriffe gegenstandslos sind. Übrigbleiben, um es überspitzt auszudrücken, amnestische Syndrome, deren Träger gleichgültig, farblos geworden sind.

Zur Kritik des Tonephinwasserstoßversuches in der Epilepsie-Diagnostik

(unter Berücksichtigung eines tödlich verlaufenen und zur Obduktion gelangten Falles)

Von

Werner Immig

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Greifswald, Direktor: Prof. Dr. *R. Thiele*)

(Eingegangen am 21. Oktober 1942)

In der pathogenetischen Epilepsieforschung und ebenso in der Diagnostik der Epilepsie hat sich in den letzten Jahren der sogen. Tonephinwasserstoßversuch einen wichtigen Platz erobert, wobei es zweifellos ganz besonders die durch das Erbgesundheitsgesetz entstandenen Notwendigkeiten sind, die dazu beigetragen haben, diese Provokationsmethode in die diagnostische Praxis einzuführen.

Die erstmalig von *Mc Quarrie* zur Auslösung epileptischer Anfälle erprobte Methode der Beeinflussung des Wasserhaushaltes (Retention) bei Epileptikern mittels des Pitressins, des die Diurese hemmenden Hormons des Hypophysenhinterlappens, die später von anderen Untersuchern bestätigt werden konnte, ist von *Janz* im Rahmen einer Untersuchung über „Die diagnostische Verwertbarkeit einiger Methoden zur Provokation epileptischer Anfälle“ an Hand eines größeren Krankengutes anderen schon bekannten Provokationsmethoden gegenübergestellt und mit ihnen verglichen worden. Als Ergebnis seiner Untersuchungen kommt der Autor zu dem wohlbegründeten Schluß, daß mehrere der Methoden als diagnostische Hilfsmittel gänzlich ungeeignet sind (Chloräthylspray, Cardiazolversuch), der sogen. Hyperventilationsversuch aber den Anforderungen der Praxis nicht genügt, da nur bei 10% der untersuchten Epileptiker Krampfanfälle damit ausgelöst werden konnten und durch unspezifische tetanische Erscheinungen der Nachweis einer Epilepsie oft erschwert war. Dagegen gelang es mit Hilfe der Wasserstoßtonephin-Provokation bei 42% der untersuchten Fälle von genuiner oder erworbener

Epilepsie epileptische Anfälle auszulösen, während bei Nichtepileptikern und Gesunden Anfälle stets ausblieben. *Janz* meint, es brauche bei dieser Methode nicht mit der Möglichkeit gerechnet zu werden, daß durch sie epileptische Erscheinungen bei Nichtepileptikern auftreten, welche Feststellung sich im wesentlichen auf die Tatsache stützt, daß die forcierte Störung der Wasserbilanz nur in Fällen von sicherer Epilepsie, also bei genuiner oder erworbener Krampfbereitschaft, zu epileptischen Anfällen führte.

Auch *Bumke* verleiht in seinem Handbuchbeitrag der Ansicht Ausdruck, daß von den Provokationsmethoden am meisten der Wasserstoß-Pitressin-Versuch leiste, mit dem in etwa 50% der Fälle mit Sicherheit und regelmäßig Anfälle ausgelöst werden könnten.

Stauder meint in seinem Übersichtsreferat (1941) über die Provokationsmethoden, daß mit der sorgfältigen Arbeit von *Janz* die Diskussion über den Wert der Provokationsmethoden eigentlich hätte abgeschlossen werden können.

Nach *Janz* haben weitere Untersucher die Methode nachgeprüft. Sie kamen zu ähnlichen Resultaten bezgl. der Häufigkeit der Anfallsauslösung bei Epileptikern. Einige wie *Hagenmeyer* und *Langelüddeke*, sowie *de Lorenzo* konnten sogar bei 100% der mit der Methode untersuchten Epileptiker Krampfanfälle erzeugen, wobei allerdings erwähnt werden muß, daß es sich um relativ geringe Zahlen gehandelt hat. (*de Lorenzo* 17 Fälle, *Hagenmeyer* und *Langelüddeke* 10 Fälle). *Gibson* fand 75%, *Pero* 55%, *G. Wachter* ähnliche Zahlen wie *Janz* und *Janzen* und *Homeyer* konnten in 36% der Fälle mit genuiner Epilepsie und 22% mit symptomatischer Epilepsie Anfälle provozieren. *Rudzki* kam 1941 an dem Krankengut der Breslauer Nervenklinik bezgl. der symptomatischen Epilepsie zu fast dem gleichen Ergebnis wie *Janzen* und *Homeyer* (22,9%), konnte jedoch bei erblicher Fallsucht bei 74% der Kranken Anfälle mit dem Tonephinwasserstoßversuch auslösen. Auch hier waren übrigens bei 13 Nichtepileptikern durch die Methode keine Anfälle zu erzielen. Ebenso hat *Janz* erst kürzlich wieder bei 82 Nichtepileptikern keine Anfälle hervorrufen können. Alle Autoren betonen die diagnostische Brauchbarkeit der Methode und *Stauder* sagt in seinem erwähnten Referat abschließend, daß unter den Provokationsmethoden der Wasserstoßtonephinversuch seine führende Stellung gegenüber den anderen Methoden behaupte. Auch *Janzen* und *Homeyer* betonen, wie insbesondere auch *Bostroem*, daß der Tonephinwasserstoß bei Nichtepileptikern keine Anfälle erzeuge.

Jedoch sind nun in letzter Zeit nicht Stimmen ausgeblieben, die die bisher angenommene Bedeutung des Versuches gerade in diagnostischer Hinsicht in Zweifel ziehen, und zuletzt wurde sogar über einen Todesfall während des Versuches berichtet, so daß das Verfahren nicht ungefährlich und es gerechtfertigt erscheint, die näheren diesbezüglichen Umstände einer kritischen Betrachtung zu unterziehen, wozu uns auch den besonderen Anlaß ein in der eigenen Klinik hierbei eingetretener Todesfall abgibt.

So schränken etwa *Janzen* und *Homeyer* in der Zusammenfassung ihrer Arbeit die Bedeutung des Versuches plötzlich ein und zwar ohne eine besondere Begründung, indem sie ausführen, daß es keineswegs angängig sei, aus dem Auftreten eines Anfalls in Auswirkung dieser Maßnahmen die Diagnose ohne weiteres zu stellen, obwohl *Pette* und *Janzen* in einer früher erschienenen Arbeit über „das Verhalten vegetativer Regulationen in der Anfallsbereitschaft bei Epileptikern" als Ergebnis ihrer Untersuchungen zu der Ansicht kommen, daß durch die akute Belastung des Wasserhaushaltes im allgemeinen keine erhöhte Anfallsbereitschaft geschaffen werde, vielmehr könne die Belastung, d. h. die Anspannung der vegetativen Regulationsfähigkeit, diese erst deutlich werden lassen. Die Wasserbelastung habe somit nur die Bedeutung eines Indikators. Allerdings könne sie „gelegentlich" das auslösende Moment bei bestehender Anfallsbereitschaft werden. Es wird also in Zweifel gezogen, daß mit dem Wasserstoßtonephinversuch überhaupt mit einiger Sicherheit Anfälle ausgelöst werden können, aber daß ein in Auswirkung der Provokation auftretender Anfall für die Diagnose doch verwertet werden kann, darf man den Ausführungen von *Pette* und *Janzen* wohl entnehmen.

Janzen und *Homeyer* fahren nun fort: Obwohl die Voraussetzungen der Methode einwandfrei erschienen, dürfe sie nicht überwertet werden. Die Diagnose müsse aus klinischem Befund und Krankheitsverlauf weitgehend gesichert sein. Eine Provokationsmethode sei nur ein Hilfsmittel, das Anfallsgeschehen der ärztlichen Beobachtung zuzuführen, um vielleicht wesentliche Einzelheiten des Anfallsablaufes, z. B. fokale Erscheinungen, sichtbar zu machen. Für die praktische Beurteilung des Grades der Anfallsbereitschaft gebe sie jedenfalls wichtige Hinweise. Fielen wiederholte energische Anreicherungsversuche stets negativ aus, so sei man wohl zu der Feststellung berechtigt, daß die Anfallsbereitschaft zur Zeit der Beobachtung jedenfalls nicht groß sei. Daraus ergebe sich die Bedeutung dieser Versuche für gutachtliche Fragestellungen.

Nachdem also als wichtig für die Anwendbarkeit der Methode angesehen wurde, daß dabei „bisher von keinem Untersucher das Auftreten epileptiformer Anfälle beim gesunden Menschen beobachtet“ wurde, und zwar doch wohl nur deshalb, weil dadurch der Schluß ermöglicht wird, daß bei positivem Ausfall des Versuches jedenfalls eine Krampfbereitschaft entweder bei genuiner oder symptomatischer Epilepsie, immerhin aber bei einer epileptischen Erkrankung angenommen werden kann, was die Verff. in ihrer Arbeit, auf die verwiesen wird, auch aussprechen, kommen sie zum Schluß dahin, gerade den negativen Ausfall des Versuches für bedeutungsvoll zu halten und zwar lediglich deshalb, weil er immerhin zu der Feststellung berechtige, daß die Anfallsbereitschaft zur Zeit der Beobachtung jedenfalls nicht groß sei. Welche Bedeutung letztere Feststellung gerade für gutachtliche Fragestellungen haben soll, ist uns nicht klar, denn es dürfte sich sowohl im Unfallgutachten als auch im hier wohl besonders in Betracht kommenden Erbgesundheitsgutachten meist darum handeln, ob ein Kranker überhaupt an epileptischen Anfällen leidet bzw. ob es sich bei dieser um den Ausdruck einer genuinen oder einer symptomatischen Epilepsie handelt.

Auch wir sind selbstverständlich der Ansicht, daß klinischer Befund und Krankheitsverlauf ihre bisherige Bedeutung bei der Beurteilung behalten müssen. Aber wichtig bleibt doch bei der Methode gerade etwas Positives, nämlich daß bei Auslösung eines epileptischen Anfalls durch sie der Schluß gezogen werden kann, daß es sich um einen Kranken handelt, bei dem eine an sich erhöhte Anfallsbereitschaft schon vorliegt, d. h. daß er also an einer genuinen oder symptomatischen Epilepsie leidet. Daß andererseits der Versuch für die Differentialdiagnose zwischen genuiner und symptomatischer Epilepsie wenig Bedeutung hat, wissen wir aus den Feststellungen von *Janz*, der gefunden hat, daß sich bei Kranken mit Jacksonanfällen durch den Wasserstoßtonephinversuch wohl große Anfälle, nie aber Jacksonanfälle auslösen ließen. Im übrigen bemerkt *Janz*, daß es sich beim Wasserstoßtonephinversuch um eine Untersuchungsart handele, die aus dem Wissen von den Spontanvorgängen beim Krampfkranken entwickelt sei und nur eine Nachahmung und Potenzierung vegetativer Störungen bedeute, die als wichtige Teilbedingungen für das Zustandekommen von Krampfanfällen erkannt seien.

Etwas anderes ist es, wenn in der 1939 erschienenen Arbeit von *Hagenmeyer* und *Langelüddeke* darauf hingewiesen wird, daß nach einer Mitteilung auf der Versammlung südwestdeutscher Neuro-

logen und Psychiater in Baden-Baden 1938 „auch Nichtepileptiker einmal bei diesem Versuch mit Krämpfen reagieren“, sodaß der Versuch nicht mehr als spezifisch gelten könne, und wenn man *Janz*, *Bostroem* usw. folge, der Versuch damit für die Diagnose bedeutungslos werde. Verff. meinen dann, daß diese Auffassung zu weit gehe, es wolle ihnen scheinen, daß es ein nur für die Epilepsie spezifisch wirkendes krampfauslösendes Mittel auch in Zukunft nicht geben werde. Dem Versuch könne trotzdem bei Würdigung aller Umstände eine ziemlich große diagnostische Bedeutung zuerkannt werden. Verff. konnten, wie schon erwähnt, mit der Methode bei ihren 10 Epileptikern in allen Fällen Krämpfe auslösen, dagegen in keinem der 11 Kontrollfälle, unter denen sich 5 Schwachsinnige befanden, die bei Cardiazol schon auf relativ niedrige Dosen (2,0—3,0 ccm). mit Krämpfen reagiert hatten.

Wir sind dieser oben erwähnten Mitteilung über Auslösung von Krämpfen nach Tonephinwasserstoß bei Nichtepileptikern nachgegangen, wobei es sich wohl nur um die Ausführungen *Engels* über Wasser- und Mineralhaushaltsstudien bei Epileptikern handeln kann.

Bevor wir hierauf eingehen, möchten wir jedoch zunächst noch einmal folgendes vorausschicken: U. E. kann die Feststellung, daß es sich um einen Nichtepileptiker handelt, besonders bei jüngeren Leuten, wohl kaum immer mit der notwendigen Sicherheit getroffen werden, da es durchaus denkbar erscheint, daß eine bis dahin latente epileptische Anlage durch den Tonephinwasserstoßversuch ihre erste sinnfällige Manifestation erfährt, wobei es theoretisch nun möglich ist, daß der provozierte Anfall der einzige bleibt — wenn dies auch nicht sehr wahrscheinlich ist — oder aber daß sich Spontananfälle erst viel später wieder zeigen. Besonders schwierig kann die Feststellung dann werden, wenn eine Wesensveränderung zunächst nicht nachweisbar, eine erbliche Belastung nicht sicher, und der Kranke vielleicht seinem Konstitutionstyp nach ein Pykniker oder Leptosomer ohne sichere Zeichen einer vegetativen oder innersekretorischen Dysregulation ist und keineswegs der durch *Mauz* und *Janz* als zu Krampfanfällen neigend gekennzeichneten Gruppe der Dysplastiker und Athletiker angehört.

Um nun zu der oben erwähnten Mitteilung zurückzukommen, so weist *Engel* in ihr darauf hin, daß der Pitressintest (amerikanisches Präparat) neben der Hemmung der Wasserausscheidung zu einer gleichzeitigen Chlor-Natrium- und Kaliumausschüttung führt, was nach den einschlägigen Versuchen von *Mc Quarrie* diesen zu der Anschauung führte, daß wegen der überschießenden

Kaliumausscheidung eine Austauschsteigerung zwischen Zellen und Blutflüssigkeit vorausgegangen sein müßte. *Engel* meint, es liege nahe, daß auch die Hirnzellen dabei eine erhöhte Permeabilität und Wasseranreicherung, einen erhöhten Quellungszustand der Zellkolloide zeigten, und daß man hierin den Mechanismus der gesteigerten Anfallsbereitschaft erblicken könne. Diese Veränderungen im Wasser- und Mineralhaushalt seien nun aber keineswegs etwas spezifisch Epileptisches; am Gesunden und im Tierversuch ließen sich die gleichen Folgen in parallelem Ausmaß zeigen, nur komme es nicht so leicht zum Anfall. Eine für den Epileptiker typische Permeabilitätssteigerung sei nicht nachweisweisbar, weswegen der Test auch keine Scheidemarke für genuine Epilepsie in Abgrenzung zu den symptomatischen Formen sein könne.

Nach diesen Ausführungen *Engel*s müßte man schließen können, daß ganz allgemein gesagt, der gesunde Organismus offenbar auf die gleichen humoralen Veränderungen mit ihren Auswirkungen an der Zelle, falls das Ausmaß das gleiche ist, noch nicht mit einem Krampf reagiert, während sich dieser bei einem Epileptiker bereits einstellt, d. h. der Unterschied liegt im Quantitativen.

Engel meint dann weiter, die Frage, ob Krampfanfälle auch bei Nichtepileptikern ausgelöst werden könnten, sei sehr wahrscheinlich zu bejahen! Im Tierversuch sei die mit Krampfanfällen einhergehende Wasservergiftung bekannt. Er glaubt, daß man bei schweren Störungen des Mineral- und Wasserhaushaltes bei jedem Menschen Krampferscheinungen hervorrufen kann. In einer anderen 1933 erschienenen Arbeit hat *Engel* darauf hingewiesen, daß *Rowntree* eine Wasservergiftung mit tonisch-klonischen Krämpfen im Tierversuch beschrieben hat. Dazu sei aber eine derart große Wasserzufuhr notwendig, wie sie praktisch bei Menschen nicht erreicht werden könne! „Für den Epileptiker jedoch ist ein sonst unbedeutender Wasserstoß schon toxisch.“ Verf. meint, daß der Wassergehalt des Körpers oder vielleicht nur der des Gehirns für den Epileptiker eine ganz besondere Bedeutung hat. Beim Normalen lasse sich dagegen mit Pitressin dieselbe Wasserretention erzeugen wie beim Epileptiker, ohne daß Anfälle auftreten,weshalb die Vorgänge, die sich nach Injektion von Hypophysenhinterlappenhormon abspielen, nicht als die alleinige Ursache des Anfalls angesehen werden könnten.

Es wird dann noch von *Engel* der Fall einer 57-jährigen Frau angeführt, bei der sich nach gehäuftem Erbrechen epileptiforme Anfälle in der „chloropriven Situation“ einstellten. „Es handelte

sich in diesem Falle von sogen. Magentetanie um maligne Stenose durch Übergreifen eines Gallenblasenkarcinoms. In einem zweiten Krampfanfall ist die Kranke plötzlich gestorben. Eine erbliche Disposition war nicht festzustellen.“ *Engel* setzt den Fall, wie aus seinen Ausführungen hervorgeht, in Analogie zu der von *Mc Quarrie* vor Spontananfällen festgestellten Chlorausscheidung.

Hiernach können wir folgendes feststellen: In dem Referat *Engels* finden sich keine Angaben über eine stattgefundene Auslösung von Krampfanfällen bei Gesunden durch Tonephinwasserstoß, und auch sonst sind, soweit uns bekannt, im Schrifttum solche nicht aufgetaucht. *Engel* kommt lediglich nach grundsätzlichen Erwägungen über Stoffwechselfragen zu der Ansicht, daß bei schwersten Störungen des Mineral- und Wasserhaushaltes wohl bei jedem Menschen Krampferscheinungen hervorgerufen werden können und führt außerdem den oben schon zitierten Fall an.

Es mag aber hierbei der Hinweis gestattet sein, daß *Hoesch* wie auch *Sioli* nachgewiesen haben, daß bei der Insuffizienz der Epithelkörperchen neben tetanischen auch epileptische Krampfanfälle auftreten, wobei die Autoren von „Überregbarkeit- “ bezw. „Epithelkörperchenepilepsie“ sprechen. Die Bedingungen, die sowohl bei der Epithelkörperchen- wie bei der Hyperventilations- und Magentetanie über den Kalziumstoffwechsel zu tetanischen Anfällen führen, sind ja bekannt. *Stauder* sagt in seinem Referat über die entsprechenden Epilepsieformen, „jedenfalls dürfte die Nebenschilddrüsenepilepsie von *Hoesch* nur eine Form der Übererregbarkeitsepilepsien seien, wenn zur Zeit auch noch die bekannteste“. Er erwähnt zwei Beobachtungen an Posaunenbläsern, die jeweils nach längerem Konzertieren epileptische Anfälle bekamen. Bei dem einen Kranken traten die Anfälle ausschließlich auf diese Weise auf und sistierten vollkommen, seitdem der Kranke kein Blasinstrument mehr spielte. Von *Bumke* ist ein Fall beschrieben worden, bei dem der Kranke echte epileptische Anfälle mit Pupillenstarre willkürlich unter suggestiven Einflüssen produzieren konnte, wobei ebenfalls an Hyperventilationswirkung gedacht wird. Es liegt nahe, hier an verwandte Mechanismen zu denken, und vielleicht das Gemeinsame in einer Verschiebung des Säurebasengleichgewichts im Blut bei Verminderung des ionisierten Kalziums zu suchen. Der oben erwähnte Fall *Engels* könnte also entweder der Gruppe der sogen. Übererregbarkeitsepilepsien zugerechnet werden, zu mindest dürfte der Gegenbeweis schwer sein, oder aber man kann einwenden, daß die epileptischen Anfälle dabei doch zu mindest unter Bedingungen zustande gekom-

men sind, die normalerweise nicht vorliegen und jedenfalls durch den Tonephinwasserstoß zu diagnostischen Zwecken nicht herbeigeführt werden.

Wenn auch die durch das diuresehemmende Hypophysenhinterlappenhormon hervorgerufenen Veränderungen im Stoffwechsel nach den Ausführungen *Engels* nichts spezifisch Epileptisches sind, sondern auch bei Gesunden hervorgerufen werden können und selbst, wenn man nach den Ergebnissen von Tierversuchen annimmt, daß bei entsprechender Schwere des Eingriffs in den Stoffwechsel bei jedem Menschen Krampfanfälle hervorgerufen werden können, so kommt man nicht an der Feststellung vorbei, daß nur ausschließlich Epileptiker bei der bisher üblichen Anwendung der Methode mit Anfällen reagiert haben, soweit diese auch von verschiedenen Untersuchern variiert worden ist, wobei z. T. der Wasserstoßtonephinversuch nach vorheriger mehrtägiger Entwässerung, z. T. nach mehrtägiger Erhöhung der Flüssigkeitszufuhr, mit oder ohne gleichzeitige Verabreichung alkalischer Kost unter Zusatz von Alkaligaben bezw. ohne derartige Vorbereitung durchgeführt wurde. Auch die Zahl der Tonephininjektionen schwankt zwischen 2—6 Spritzen innerhalb von 12 Stunden, ebenso wie die aufgenommene Flüssigkeitsmenge am Versuchstage im allgemeinen zwischen 3—6 Litern.

Es kommt also nur bei Epileptikern zu Anfällen, und das, obwohl, wenn man den Ausführungen *Engels* folgt, die Veränderungen im Mineral- und Wasserhaushalt bei Gesunden die gleichen sind. Es muß also mindestens ein weiterer die Anfallsbereitschaft steigernder Faktor bei der Epilepsie angenommen werden, wobei man bei gewissen symptomatischen Formen nicht fehlgehen wird, diesen Faktor in dem Komplex von Bedingungen zu suchen, die der sogen. Fokus schafft. In anderen Fällen symptomatischer Epilepsie wird man mit Recht hierbei an innersekretorische Störungen, etwa von Seiten der Epithelkörperchen, des Inselapparates und auch der Hypophyse denken, worauf auch *Bonhoeffer* hingewiesen hat. Man wird naheliegenderweise bei hypophysären Störungen, die mit epileptischen Anfällen einhergehen, auch in gewissen Fällen an eine Mitwirkung des diuresehemmenden Hypophysenhinterlappenhormons denken können, für welche Fälle dann der Tonephinwasserstoß geradezu als Modellversuch gelten könnte

Ob aber bei der genuinen Epilepsie die von verschiedenen Forschern festgestellten Verschiebungen des Bluteiweißes (Albuminvermehrung) dieser Faktor und damit die letzte Ursache sind, ob es Verschiebungen im Cholesterin- und Lecitinstoffwechsel, ob es

vasomotorische Erscheinungen durch das Auftreten den Blutdruck erhöhender Substanzen sind, oder ob — was wahrscheinlicher ist — diese Erscheinungen wie die von *Mc Quarrie* auch vor Spontananfällen festgestellte erhöhte Kaliumausscheidung (nach *Engel*) nur einzelne Glieder in einer Kette von möglichen oder notwendigen Bedingungen sind, ist bisher nicht sicher. *Selbach* hat übrigens versucht, die bisher bekannten Ergebnisse bei der genuinen Epilepsie als Ausdruck einer vegetativen Fehlsteuerung mit partieller Unterwertigkeit des sympathischen ergotropen und Überwiegen des parasympathischen trophotropen Systems und den Anfall als Gesamtumschaltung in die umgekehrte (ergotrope) Richtung zu erklären.

Mit den oben erwähnten Anschauungen *Engel*s, nämlich, daß bei entsprechender Schwere des Eingriffs in den Stoffwechsel bei jedem Menschen Krampfanfälle hervorgerufen werden könnten, berühren sich gewisse Ausführungen *Roggenbaus*, wonach dieser im epileptischen Anfall einen „ubiquitären Mechanismus" sieht, der bei jedem Menschen ohne Unterschied durch entsprechende Maßnahmen auszulösen sei. Der Krampfanfall sei nur ein allgemeines Symptom, eine Resultante verschiedener Faktoren, welches einer großen Zahl von Krankheitszuständen verschiedener Genese eigentümlich sein könne. Als Ursachen werden die oben schon z. T. erwähnten humoralen und innersekretorischen Störungen in ihrer Gesamtheit aufgeführt, wobei einzelnen von ihnen bisweilen die Rolle einer ausschlaggebenden leitenden Noxe zukomme, wie das Verschwinden der Krampfanfälle etwa bei Beseitigung hormonaler Dysfunktionen beweise. In ähnlicher Weise äußert sich hierüber auch *Bonhoefer*. Bei der experimentellen Auslösung von Krampfanfällen sei übrigens die Geschwindigkeit, mit der Zustandsänderungen im Blut hervorgerufen würden, wichtig und zwar derart, daß Krampfzustände ausbleiben, wenn dem Blut und dem Gewebe genügend Zeit gelassen werde, diese Änderungen auszugleichen.

Aus diesen Darstellungen *Roggenbaus* würde sich also ableiten lassen, daß die Intensität des Eingriffes in der Zeiteinheit bei provozierenden Maßnahmen wichtig ist. Auch hiernach liegen die Unterschiede, wie schon aus den Ausführungen *Engel*s zu entnehmen, im Quantitativen. Das Resultat, der Krampfanfall als allgemeines Symptom, ergibt sich aus dem Zusammenwirken von provozierendem Eingriff und vorhandener Krampfbereitschaft, deren Summierung bei verschiedener jeweiliger Größe der Einzelkomponenten einen bestimmten Wert erreichen muß, damit es zum epileptischen Anfall kommt.

Wenn wir also an den Ausgangspunkt unserer Betrachtung zurückkehren, so läßt sich sagen, daß der Tonephinwasserstoß bei der üblichen „Dosierung“ — wobei nach den bisherigen Erfahrungen die Breite der Dosierungsmöglichkeiten eine erhebliche ist — offenbar nur dort Krampfanfälle auszulösen vermag, wo er auf eine irgendwie gesteigerte Anfallsbereitschaft, oder auch, mit anderen Worten, auf einen bezüglich bestimmter Stoffwechselregulationen nicht voll leistungsfähigen Organismus trifft.

Ob es fernerhin bei ganz exzessiver Durchführung des Tonephinwasserstoßes möglich ist, beim Gesunden Anfälle zu produzieren, ist eine ungeklärte Frage. Praktisch dürfte eine solche Wasserzufuhr beim Menschen nicht zu erreichen sein. Vielleicht macht bisweilen die Natur dieses Experiment, wissen wir doch, daß bei Krankheiten, die mit starker Hirnschwellung (Wasserbindung) einhergehen, auch vorher Gesunde Krampfanfälle bekommen können. Aber damit sind die Betroffenen nach klinischen Anschauungen ja bereits zu symptomatischen Epileptikern geworden, und ein sonst gesunder Mensch, bei dem man experimentell eine so exzessive Wasserzufuhr erzielt, daß die entstehende Hirnschwellung zu Krampfanfällen führt, könnte ebenfalls wohl bereits als symptomatischer Epileptiker angesprochen werden, wenn auch nur vorübergehend — falls er einen solchen Versuch überstehen sollte.

Wir können also feststellen: Nach theoretischen Erwägungen und tierexperimentellen Hinweisen kann mit der zunächst rein hypothetischen Möglichkeit einer Anfallsauslösung mittels Tonephinwasserstoß auch bei „Gesunden“ gerechnet, diese Möglichkeit jedoch nach praktischen Erfahrungen bei der bisher üblichen „Dosierung“ aus guten Gründen vernachlässigt werden. Das Verfahren kann weiterhin auch in der Diagnostik der Epilepsie als ein brauchbares Mittel angesehen werden, indem bei positivem Ausfall des Versuches eine erhöhte Bereitschaft zu epileptischen Krampfanfällen, also eine genuine oder symptomatische Epilepsie angenommen werden kann.

Von einigen Autoren ist nun auch über das Auftreten mehrerer Anfälle nach dem Tonephinwasserstoß bezw. über statusartige Zustände berichtet worden. Schon *Stubbe Teglbjaerg* sah bei einem seiner Kranken drei schwere epileptische Anfälle auftreten (nach *Janz*), und *Janz* selber gibt an, daß sich bei seinen Versuchen bei vier Kranken mehrere Anfälle nach der Provokation wiederholten und bei zwei von ihnen so häuften, daß der Versuch abgebrochen und Luminal gegeben werden mußte. Bei den 10 Epileptikern, bei

denen *Hagenmeyer* und *Langelüddeke* den Versuch anwandten, traten bis auf einen in allen Fällen mehr als ein Krampfanfall auf, bei zwei Kranken wurden 5, bei einem sogar 6 Anfälle beobachtet, worunter 5 schwere waren. Auch *Rutzki* sah bei seinen Versuchen 12 mal 2, 3 mal 3, einmal 4 und einmal 6 Anfälle, z. T. recht schwerer Natur hintereinander auftreten.

Hierzu hat *Janz* außerdem festgestellt, daß besonders Frauen auf den Wasserstoßtonephinversuch mit mehreren bezw. gehäuften Anfällen reagieren. Von den einzelnen Körperbautypen sind es die Dysplastiker, dann die Athletiker, und im Beginn der Epilepsie kommt es auf den Wasserstoßtonephinversuch hin häufiger zu mehreren Anfällen als bei längerem Bestehen des Krampfleidens. Bei längerer Krankheitsdauer sind es die stärker wesensveränderten Kranken, bei denen sich häufiger zwei und mehr Anfälle auslösen lassen, und ebenso kommt es auch bei der erblichen Fallsucht auf den Wasserstoßtonephinversuch hin etwas häufiger zu mehreren Anfällen als bei exogenen Epilepsieformen.

Vor kurzem berichtete nun *Müller-Suur* über einen Todesfall nach Krampfanfallsprovokation durch Tonephinwasserstoß bei einer 36-jährigen, zwar kleinwüchsigen, aber vorwiegend athletisch gebauten Epileptischen, die sonst keinerlei wesentliche Zeichen einer körperlichen, insbesondere nicht endokrinen Erkrankung bot. Erbliche Belastung war nicht nachweisbar. Die Probandin bekam nach 5-tägiger Vorbereitung mit alkalischer Diät innerhalb von 7 Stunden von 8—15 Uhr 5 Tonephininjektionen Von 5 Litern Wasser, die sie bis 12 Uhr getrunken hatte, wurden 2½ Liter. bis 14 Uhr wieder ausgeschieden. Nach den Spritzen war die Probantin etwas unruhig, zeigte aber sonst nichts Besonderes. Körperliche Störungen waren nicht zu beobachten. 2 Stunden nach der letzten Injektion bekam sie einen generalisierten epileptischen Anfall mit unwillkürlichem Urinabgang, dem terminaler Schlaf folgte, nachdem sie schon vorher zweimal Stuhl und Urin gelassen hatte. Während der Folgezeit wurden vor 1 Uhr nachts zeitweilig Bewegungen mit den Händen und leises Stöhnen beobachtet. Um 1 Uhr 30 war Pat. still und erschien der Nachtwache verändert. Der hinzugerufene Arzt konnte dann nur noch den Tod feststellen. Es bestand leichte Cyanose, vor Mund und Nase etwas Schaum. Die Sektion ergab ein ausgesprochen blutarmes, deutlich geschwollenes Gehirn mit breiten, abgeplatteten Windungen und verstrichenen Sulci. Die Ventrikel waren nicht vergrößert, normal konfiguriert und enthielten nur wenig Liquor. Unterhautzellgewebe am ganzen Körper leicht ödematös, die inneren Organe zeigten eine gewisse Blutfülle, sonst makroskopisch nichts Krankhaftes.

In dem von uns selbst beobachteten Fall handelte es sich um einen 20-jährigen berufslosen jungen Mann, in dessen Famile Krampfanfälle nicht nachweisbar waren. Nach Angaben des Vaters hatte er, als Kind stets kränklich, erst spät laufen und sprechen gelernt. In der 4. Klasse eingesegnet, war er bisher nicht dazu gekommen, eine berufliche Tätigkeit auszuüben. Im Geschäft des Vaters (Reparaturwerkstatt) machte er nur kleine Handreichungen. Seit 3—4 Jahren waren Krampfanfälle aufgetreten, die sich meist

nachts oder früh morgens zeigen sollten. Bisweilen dabei Einnässen, hinterher kurzer Schlaf. Auftreten unregelmäßig in Abständen von Wochen. Proband zeigte nur mäßig differenzierte Gesichtsbildung, war von leptosomem Körperbau, die Beine waren vielleicht etwas voluminös. Dabei keine ödematösen Schwellungen. An der Herzspitze fand sich eine leichte systolische Unreinheit, die nach dem Sektionsbefund als accidentell gedeutet werden muß. Blutdruck 135/80, keine Dekompensationserscheinungen (internistische Untersuchung). Neurologisch keine wesentlichen Besonderheiten.. Die psychischen Abläufe waren deutlich verlangsamt, Proband war schwerfällig, Wissen und Urteilsfähigkeit waren gering, Gedächtnis und Merkfähigkeit etwas herabgesetzt. Affektiv war er nicht besonders auffällig. Die Blutkalziumbestimmung ergab mit 11,9 mg% einen normalen Wert. Bei der Blutzuckerkurve kein Hinweis auf hypoglykämische Stoffwechsellage. Blut und Liquor o. B. Im Encephalogramm nichts Besonderes.

Da eine eindeutige klare Anfallsschilderung nicht vorlag, schien uns keine Gegenindikation gegen den häufig von uns in der Klinik angewandten Tonephinwasserstoß zu bestehen, bei dem auch wir einige Male das Auftreten mehrerer Anfälle, aber bisher niemals ernsthafte Zwischenfälle beobachtet hatten. Der Versuch wurde so durchgeführt, daß der Proband ohne besondere diätetische Vorbereitung morgens um 7 Uhr 1 ccm Tonephin injiziert erhielt. Von 8 Uhr ab nahm er dann bis etwa 12 Uhr insgesamt 5 Liter Saftwasser zu sich, nachdem um 11 Uhr nochmals 1 ccm Tonephin gegeben worden war. Nach den Tonephininjektionen war Proband blaß und klagte auch über Kopfdruck. Die Ausfuhr war bis dahin mit 500 ccm gering gewesen. Bei den später aufgetretenen Anfällen näßte Proband öfter das Bett, gemessen konnte diese Ausfuhr allerdings nicht werden. Der erste Anfall ereignete sich um 12 Uhr, er verlief generalisiert mit tonisch-klonischen Krämpfen und Pupillenstarre und dauerte etwa 1 Minute. Danach war der Proband dauernd benommen, hatte starken Schweißausbruch, schlief zeitweise, warf sich viel im Bett umher und stöhnte viel. Bis zum Abend um 21 Uhr 5 hatte Proband in ungefähr gleichen Abständen insgesamt 10 Anfälle, so daß der Arzt gerufen wurde. Der Kreislauf hatte in der ganzen Zeit bis dahin der Wache nichts besonderes Auffallendes geboten, der Puls war zwischen den Anfällen ausreichend kräftig, zeigte eine Frequenz zwischen 70 und 80 Schlägen in der Minute, war aber nach dem letzten Anfall kleiner, Frequenz etwa 60. Die Atmung war jetzt flach und auch unregelmäßig. Trotz mehrfacher intravenöser Coramininjektionen und künstlicher Atmung verschlechterten sich Atmung und Kreislauf sehr schnell, um 21 Uhr 15, 10 Minuten nach dem letzten Anfall trat der Tod ein.

Die *Sektion* ergab eine hochgradiche akute Hirnschwellung mit stark abgeplatteten Windungen und verstrichenen Sulci, Gehirn sehr blutarm, Schnittfläche relativ fest, Ventrikel nicht vergrössert. Weiter fand sich akute Dilatation beider Herzkammern, hochgradiges Oedem und Hypostase der Lungen, akute Blutstauung der großen Parenchyme und chronisch entzündliche Propftonsillitis. Die histologische Untersuchung des Gehirns im Pathologischen Institut zeigte keine wesentlichen Besonderheiten, keine degenerativen und entzündlichen Veränderungen. Auch am Herzmuskel waren mikroskopisch keine Veränderungen erkennbar.

Daß der Tod in beiden Fällen durch die autoptisch nachgewiesene Hirnschwellung verursacht wurde, dürfte wohl kaum zu bezweifeln sein und bedarf keiner weiteren Erörterung.

Müller-Suur meint zu dem von ihm mitgeteilten Fall, daß man die Gehirnschwellung dabei wohl für einen durch die Tonephinwirkung und Wasserzufuhr verursachten langanhaltenden Zustand halten könne, der in diesem Falle noch 10 Stunden nach der letzten Tonephininjektion und 8 Stunden nach dem Krampfanfall bestanden habe. Man könne vielleicht denken, daß der epileptische Organismus in diesem Falle nicht die Kraft zu weiteren Krampfanfällen aufgebracht habe und auch nicht imstande gewesen sei, ohne Anfälle die Wasserhaushaltsstörung auszugleichen. Der Fall scheine jedenfalls zu zeigen, daß die Tonephinwirkung sehr lange andauern und womöglich irreversibel sein könne, vielleicht gerade beim epileptischen Organismus. Therapeutisch werden Entwässerungsmaßnahmen vorgeschlagen.

Versuche, den epileptischen Anfall als eine sinnvolle Abwehrreaktion des epileptischen Organismus zu deuten, sind immer wieder gemacht worden, und *Bumke* äußert, daß die dem Anfall öfter vorausgehenden Mißempfindungen, wie Mattigkeit, Kopfdruck, Reizbarkeit usw. durch denselben zuweilen so plötzlich beseitigt werden könnten, daß sich immer wieder der Eindruck aufdränge, der Krampf müsse auf der Entladung eines allmählich angeschoppten krankhaften Zustandes beruhen.

Selbach meint, der Gedanke, daß es sich um eine Ausgleichsbestrebung des Organismus handle, sei sehr naheliegend. Die Bedeutung des Anfalles liegt nach ihm in einer plötzlichen zentralen Umsteuerung von der vagotonen trophotropen, bei Epileptikern im Intervall überwiegenden, in die sympathikotone ergotrope Richtung. Eine Ausgleichsbestrebung sei früher schon von *de Crinis* als Schutz gegen stickstoffhaltige Stoffwechselschlacken angenommen worden, während andere Autoren eine Schutzreaktion gegen andere Stoffwechselstörungen vermuteten. Ja *Selbach* spricht davon, daß der Anfall als „präterminale Schutzreaktion“ evtl. lebensrettend eintrete.

Eine Diskussion über Sinn und Zweck der Vorgänge und Regulationen, die dem epileptischen Krampfanfall ursächlich zu Grunde liegen, kann nicht in den Rahmen dieser Arbeit einbezogen werden. Aber wir müssen uns fragen, welche Beziehungen zwischen der Diuresehemmung, den Krampfanfällen und der Hirnschwellung bestehen. Können die Anfälle eine durch die Diuresehemmung gesetzte Wasserhaushaltsstörung, wie *Müller-Suur* meint, die Hirnschwellung, wieder ausgleichen? Wenn man ihm folgen wollte, so müßte man, jedenfalls zu diesem Zweck, geradezu weitere Anfälle für wünschenswert halten bezw. provozieren. Oder ist das

Auftreten von Anfällen, besonders gehäuften, gefährlich und vielleicht geeignet, eine schon gesetzte Störung im Wasserhaushalt mit einer vielleicht zunächst mäßigen Schwellung der Hirnsubstanz noch zu verstärken und zu fixieren? In unserem Falle jedenfalls, so könnte man sagen, haben 10 Anfälle nicht vermocht, einen Ausgleich herbeizuführen. Das brauchte an sich nicht beweisend zu sein, könnte wiederum eingewandt werden, vielleicht war die Störung so schwer, daß auch 10 Anfälle sich nicht ausgleichend auswirken konnten, wissen wir doch, daß unser Kranker nur 500 ccm der aufgenommenen Flüssigkeit vor den Anfällen wieder ausgeschieden hatte, also nach einer von *Janz* an größerem Krankengut vorgenommenen Bestimmung, ein stärkerer Grad von antidiuretischer Wirkung bei ihm angenommen werden kann, indem die Ausscheidung nicht mehr als $^1/_{10}$ der aufgenommenen Flüssigkeit betrug. Allerdings waren bei den Anfällen selbst nicht gemessene Mengen Urin ebenfalls ausgeschieden worden.

Wir werden uns aber fragen, ob es sich in beiden Fällen im Endergebnis nur um reine Tonephinwirkung handelte, so wie *Müller-Suur* es für seinen Fall offenbar annimmt. Was wissen wir über die Tonephinwirkung, und worin liegt das Wesen der Hirnschwellung?

Bezüglich der Tonephinwirkung folgen wir den Darstellungen von *Janz*, wonach als das Ergebnis einschlägiger Untersuchungen „der souveräne Regulator des Wasserhaushaltes das Hypophysenzwischenhirnsystem“ ist. Den adäquaten Reiz für die zentralen Funktionen stellen die physikalischen Veränderungen des Blutes dar, die die Wasserzufuhr begleiten. Der Angriff des Hypophysenhinterlappenhormons erfolgt nach *Falta* zentral und renal. Die antidiuretische Wirkung des Hypophysenhinterlappenhormons soll an die funktionelle Intaktheit des Hypophysenzwischenhirnsystems gebunden und z. B. bei Zerstörungen der Regio subthalamica, etwa bei encephalitischen Prozessen und anderen organischen Hirnerkrankungen beeinträchtigt sein. So soll übrigens z. B. auch bei Spätencephalitikern mit Veränderungen der vegetativen Zentren sowohl der Effekt des Pituitrins als auch der des Thyreoidins ausbleiben. Erwähnt sei übrigens noch, daß *Janz* bei dem von ihm festgestellten relativ geringen antidiuretischen Effekt des Tonephins bei Dysplastikern ursächlich an eine Unterfunktion des Hypophysenzwischenhirnsystems denkt, wie ja die Dysplastiker auch sonst Zeichen hypophysärer Dysfunktion erkennen lassen. Die diuresehemmende Tonephinwirkung dauert nach *Janz* etwa 2 Stunden an. Daß sie nun bei einzelnen Menschen

in gewissen Grenzen verschieden sein wird, ist anzunehmen, daß sie aber in den beiden Fällen noch so viele Stunden nach der letzten Injektion angehalten haben soll, dürfte nicht sehr wahrscheinlich sein. In der Tat hat ja auch die Kranke von *Müller-Suur* vor ihrem Anfall zweimal Stuhl und Urin gelassen, und unser Proband hatte bei seinen Anfällen (nicht gemessenen) unwillkürlichen Urinabgang. Wenn man daran denkt, daß für die Tonephinwirkung die funktionelle Intaktheit subthalamischer Regionen von Wichtigkeit sein soll, so kann man sich schwer vorstellen, daß bei den in beiden Fällen gefundenen erheblichen Hirnschwellungen diese Intaktheit noch in vollem Umfange gewährleistet gewesen sein sollte, so daß auch deshalb eine so lange anhaltende Diuresehemmung kaum anzunehmen ist. Da die Schwellung aber andererseits ja bestand, werden wir einen Unterschied zwischen der Diuresehemmung an sich und der durch sie herbeigeführten Wasseranreicherung und Schwellung in den Zellen des Zentralnervensystems machen können. Man wird nun weiter fragen müssen, welche Ursachen dazu führen können, daß trotz der anzunehmenden Aufhebung der Diuresehemmung später eine so erhebliche Hirnschwellung gefunden wird. Was wissen wir nun über diese? Der Begriff stammt von *Reichardt*, der die Hirnschwellung vom Hirnödem unterschied. Er hatte kolloidchemische Vorgänge und intrazelluläre Wasserbindung angenommen (nach *Selbach*). Hirnschwellungen sind im Gefolge der verschiedensten Erkrankungen beobachtet worden, nicht nur bei solchen, die das Gehirn direkt betreffen, wie Tumoren, Traumen, Entzündungen usw., sondern auch bei akuten Infektionskrankheiten, wie Pneumonie, Typhus, Diphterie, ferner bei Peritonitis, bei Vergiftungen durch Alkohol (Delirium tremens), durch Narkosemittel, bei Hirnanämie, bei akutem Blutverlust, bei Kreislaufkranken, ja sogar nach Salvarsan und Quecksilberbehandlung. Auch im Status epilepticus ist Hirnschwellung festgestellt worden. Bei der Urämie ist dieser Zustand ja bekannt, (*Altenburger*, *de Crinis*). Die Entstehung der Hirnschwellung ist dabei bisher noch keineswegs restlos geklärt. Um ein Ödem, d. h. um eine Vermehrung freier Gewebsflüssigkeit, handelt es sich dabei nicht, (nach *Spatz*). Jedoch sind die Meinungen hierüber verschieden, und *de Crinis*, *Tönnis* und *Hallervorden* nehmen Übergänge an. Ebenso äußert sich *Perret*, der bei experimentellen Untersuchungen bei gleichen Schädigungen z. T. Hirnschwellungen, z. T. Hirnödem feststellte.

Makroskopisch finden sich nach *Spatz* die Windungen des Gehirns abgeplattet, die Konsistenz vermehrt. Mikroskopisch ergeben

sich oft keine Veränderungen, in der Mehrzahl der Fälle allerdings wurden Schwellungserscheinungen an den Fortsätzen der Astrocyten der Glia in der weißen Substanz bis zur Auflösung in einzelne Kugeln und Brocken sowie leichte kontinuierliche Schwellungen der Nervenzellfortsätze gefunden. Auch *Spatz* nimmt eine Änderung des kolloidalen Zustandes der Hirnmaterie an, die zweifellos zuerst reversibel, erst bei einem bestimmten Grad zu mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen führe, die wahrscheinlich nicht mehr reversibel seien.

Therapeutisch fordert *Spatz* wie *Altenburger*, da es sich um einen anfangs reversiblen Zustand handele, Injektionen hypertonischer Lösungen, die nach den gesammelten Erfahrungen aussichtsreich seien.

Von *de Crinis* ist nun nachgewiesen worden, daß nicht nur bei der Hirnschwellung im Gefolge von Urämie: sondern auch anderer Art, z. B. beim Status epilepticus, starke Harnstoffanreicherung im Gehirn stattfindet, daß das durch irgend einen krankhaften Vorgang geschädigte Hirngewebe Harnstoff retiniert. Da diese Harnstoffretention eine Steigerung des osmotischen Druckes und eine Hydration des Eiweißes hervorruft, komme es durch die vermehrte Wasseraufnahme zur Hirnschwellung. Nach *de Crinis* spielen bei dieser Gewesschwellung durch Harnstoff der p_HGehalt und andere humorale Vorgänge eine Rolle. Er führt weiter an, daß *Heim* festgestellt habe, daß in Gegenwart von Harnstoff die Wasseraufnahme und Wasserbindung der die Zellgrenzschicht bildenden Kolloide begünstigt sei, die dadurch in einen Zustand erhöhter Quellung und Löslichkeit geraten, als deren Folge eine Auflockerung und erhöhte Durchlässigkeit der Plasmagrenzschicht angesehen werden könne. *de Crinis* nimmt weiter an, daß es sich nicht um Harnstoff handelt, der allein durch das Blut hingebracht wurde, wie aus Befunden bei Gehirnschwellung nach Verbluten geschlossen werden kann. Es handele sich um Harnstoff, der an Ort und Stelle gebildet, aber nicht abtransportiert werde. Dazu hat *Selbach* bei Versuchen über den Einfluß des p_HGehaltes festgestellt, daß es sowohl im alkalischen wie im sauren Milieu, und zwar auch innerhalb des physiologischen p_HGebietes, zu sofortiger Volumenzunahme der Hirnsubstanz kommt, die als Quellungsvorgang gewertet werden muß, im alkalischen allerdings schneller als im sauren. Am geringsten war die Volumenzunahme in der Nähe des Neutralpunktes. Die Volumzunahme (Wasseraufnahme) scheint abhängig von der Neutralisationsfähigkeit des Gewebes. Beide Größen stehen in umgekehrtem Verhältnis zueinander. Bei

ängerer Dauer einer Schädigung kommt es zur Schwächung bezw. zum Versagen der Neutralisationsfähigkeit, wobei das zellarme Marklager des Zentralnervensystems diese von vornherein nur in einem beschränkten Maße besitzt. Auch im sauren Gebiet kommt es durch Zellödem (inter- und intrazelluläre Wasseraufnahme) schließlich zur irreversiblen Schädigung. Bei der Hirnschwellung werden sowohl osmotische wie echte Quellungsvorgänge angenommen. Bezüglich der therapeutischen Möglichkeiten wird hervorgehoben, daß mit Urotropin oder Traubenzucker mehr die osmotischen Vorgänge an den Zellen geregelt würden, mit Salyrgan dagegen mehr die Quellungserscheinungen.

Wir sehen hiernach, daß am Zustandekommen einer Hirnschwellung ganz offenbar verschiedene Faktoren beteiligt sein können, wobei man annehmen darf, daß mit den oben wiedergegebenen Untersuchungsergebnissen wohl erst ein Teil möglicher Dysregulationen unserem Verständnis nähergebracht worden ist, da es ja aus den vielfältigsten Ursachen zu einer Hirnschwellung kommen kann.

Versuchen wir nun, uns auf Grund des bis jetzt gesichert erscheinenden Wissens eine Vorstellung über die möglichen Abläufe bei den beiden oben angeführten Fällen zu machen.

Nach den Untersuchungen von *Mc Quarrie* und *Engel* darf angenommen werden, daß die Diuresehemmung durch Hypophysenhinterlappenhormon bei gleichzeitig erhöhter Flüssigkeitszufuhr auch in den Zellen der Hirnsubstanz zu einer gesteigerten Wasseraufnahme und Quellung der Zellkolloide führt. Hierbei kommt es nun bei vorhandener erhöhter Krampfbereitschaft, wie wir wissen, zu epileptischen Anfällen, bei Gesunden dagegen nicht, obwohl auch bei ihnen die gleiche Diuresehemmung und, nach *Engel*s Ansicht, auch wohl Zellschwellung hervorgerufen werden kann. Am empfindlichsten gegen Wasserzufuhr erscheinen trotz des bei ihnen festgestellten relativ geringen antidiuretischen Effektes die dysplastischen Epileptiker, die auch sonst die absolut größte Krampfbereitschaft (nach *Janz*) aufweisen; im übrigen ist aber die Auslösbarkeit von Anfällen im allgemeinen dem Grad des antidiuretischen Effektes adäquat. Bei Gesunden müßte, nach Erwägungen *Engels*, die zur Anfallsauslösung notwendige Wassermenge so groß sein, daß sie praktisch experimentell nicht zu erreichen ist.

Tritt nun nach Abklingen der Tonephinwirkung die Diurese ein, so wird es für gewöhnlich auch mehr oder weniger schnell zu einem Rückgang der Zellschwellung und damit wohl zu normalen Verhältnissen kommen. Wenn wir auch annehmen dürfen, daß

es noch manche ungeklärte Ursachen gibt, die hierbei zu einer Verzögerung der Entquellungsvorgänge bezw. sogar zur Zunahme der Zellschwellung führen können, so wollen wir doch sehen, wie weit das bisher durch die Forschung Erarbeitete uns dem Verstehen derartiger Vorkommnisse näherbringt.

Daß etwa das Vasomotorium hierbei eine Rolle spielt, können wir wohl der Feststellung von *Janz* entnehmen, daß die vasomotorische Reaktion immer dann am intensivsten ist, „wenn der Wasserstoßtonephinversuch zu einem oder besonders zu mehreren Anfällen führt", wobei *Janz* im übrigen die Gefäßwirkung des Tonephins an der Erhöhung der Krampfbereitschaft mitbeteiligt zu sein scheint.

Daß Harnstoff bei Hirnschwellungen vermehrt im Gewebe liegen bleibt, wissen wir durch *de Crinis*. Da diese Harnstoffvermehrung bei Hirnschwellung verschiedenster Genese gefunden wird, kann man nicht annehmen, daß sie das erste Glied in der Kette von Ursachenzusammenhängen darstellt, die zu einer Hirnschwellung führen können. Daß sie aber von sich aus zu vermehrter Wasseraufnahme und damit also zur Hirnschwellung führen kann, wurde oben schon dargelegt.

Die Entstehung des Harnstoffes an Ort und Stelle kann man aus dem Vorkommen bei Verblutungen erschließen, bei denen ja der Abtransport von Stoffwechselschlacken gestört sein muß. In dieser Störung des Abtransportes könnte man nun ohne besonderen Zwang eine Ursache für Harnstoffanreicherung und damit Hirnschwellung bei Krankheitszuständen verschiedenster Genese sehen, und zwar auf Grund von Durchblutungsstörungen, die einmal durch Blutverlust, in anderen Fällen auf dem Wege über vasomotorische Reaktion (Schädeltrauma, toxische Einwirkung, vasomotorische Tonephinwirkung) oder auch durch eine schon auf anderem Wege eingeleitete Schwellung der Hirnsubstanz mit konsekutiver Einengung der Blutstrombahn zustandekommen könnte. Da beim epileptischen Anfall selbst ja zweifellos auch vasomotorische Störungen eine nicht unerhebliche Rolle spielen, darf auch hier eine Störung im Abtransport dieser wichtigen Stoffwechselschlacke angenommen werden. Die Befunde von *de Crinis* bei Hirnschwellung beim Status epilepticus könnten jedenfalls zum Teil in diesem Sinne gedeutet werden. Insbesondere muß bei einmal erreichten höheren Graden der Hirnschwellung dieses Moment des gestörten Abtransportes wohl von besonderer Bedeutung sein, zeichnen sich doch derartige Hirne, wie ja auch

in den beiden oben angeführten Fällen, durch hochgradige Blutleere aus.

Nach dem Gesagten ist anzunehmen, daß derartige Mechanismen auch beim Tonephinwasserstoß eine gewisse Rolle spielen und sicher auch die Phase der Rückbildung der Hirnschwellung und Diurese in einem wohl zum Teil durch konstitutionelle Momente mitbestimmtem Maße modifizieren können. Bei unserem leptosom gebauten Kranken, der aber andeutungsweise dysplastischen Einschlag aufwies und nach den Tonephin-Injektionen deutlichere vasomotorische Erscheinungen erkennen ließ, wären, entsprechend gewissen Feststellungen von *Janz*, derartige Zusammenhänge nicht von der Hand zu weisen.

Außerdem wissen wir nun durch Untersuchungen *Schade*s, daß es bei Zirkulationsstörungen infolge Sauerstoffmangels zu einer azidotischen Stoffwechselrichtung kommt (zitiert nach *Tönnis*), die nach den Feststellungen *Selbach*s ja auch im physiologischen p_H-Bereich zu Schwellung der Hirnsubstanz führen kann, und insbesondere in einem so komplexen Geschehen nicht ohne Bedeutung sein wird.

Wir wollen uns nun den Krampfanfällen zuwenden und sehen, welche Wirkungen sie evtl. in diesem Geschehen zu entfalten vermögen. Wir wissen, daß es im epileptischen Krampfanfall durch die krampfhafte Muskeltätigkeit zum Freiwerden von Phosphor- und Milchsäure und damit zu einer azidotischen Stoffwechselrichtung kommt, die noch durch die bei gesteigerten Verbrennungsvorgängen vermehrt gebildete Kohlensäure verstärkt wird. Gleichzeitig ist durch die Behinderung der Atmung während des Krampfanfalles ein Abrauchen der Kohlensäure stark erschwert, und auch nach den Anfällen pflegt die Atmung während des terminalen Schlafes meist flach zu sein und eine azidotische Stoffwechselrichtung zu begünstigen; kennen wir doch eine echte Kohlensäureazidose im Schlaf, die allerdings allein nie die kritische Grenze erreicht (*Lucke*). Die Annahme liegt nahe, daß trotz der im Körper stets einsetzenden Kompensationsvorgänge bei schneller Aufeinanderfolge von Krampfanfällen die Azidose doch erheblichere Grade erreichen kann.

Hierzu kommt nun aber beim Wasserstoßtonephinversuch zweifellos erschwerend die zuerst bestehende Diuresehemmung, die vielleicht, wie schon oben angedeutet, in manchen Fällen wohl auch einige Zeit über die normalen 2 Stunden hinaus bestehen mag, so daß neben der Behinderung des Abrauchens der Kohlensäure durch die Lungen auch die Regulation des Säurebasengleich-

gewichts durch die Nierenausscheidung zeitweise unterbunden oder stark erschwert ist.

Nach dem heutigen Stand unseres Wissens müssen wir auch eine Schwellung der Medulla oblongata bei der allgemeinen Hirnschwellung in Betracht ziehen, die wohl bei stärkeren Graden durch die Beeinträchtigung des Vasomotoren- und Atemzentrums schon von sich aus mit dem Leben nicht mehr vereinbar ist, aber auch bei geringeren Graden, etwa durch erschwertes Ansprechen auf eine Blutazidose, die Abwehrmechanismen des Körpers empfindlich stören kann.

Zu beachten ist wohl auch noch, daß die Reaktion des Gewebes im allgemeinen etwas saurer ist als die des Blutes, da dem Gewebe der wichtige Hämoglobinpuffer fehlt. Dies kann selbst bei normaler Blutzusammensetzung schon zu abnormen saurer Gewebsreaktion bei Austauschstörungen zwischen Gewebe und Blut führen, wie sie besonders bei Durchblutungsstörungen, die ja auch bei Krampfanfällen angenommen werden dürfen, besonders aber auch dort in Erscheinung treten werden, wo die Gewebsschwellung schon einen gewissen Grad erreicht hat. (*Straub*, siehe oben auch Feststellungen *Schades*).

Bestehen die schädigenden Momente nun für eine gewisse Zeit, die nach den Feststellungen *Selbachs* höchstens bis zu 5—6 Stunden anzudauern braucht, so kommt es endlich sogar zum Versagen der Neutralisationsfähigkeit des Gewebes, so daß schließlich die entstandenen Schädigungen irreversibel werden können. Man darf sich ferner wohl vorstellen, daß diese Vorgänge sich ergänzend ineinandergreifen, so daß es auch in Zukunft im wesentlichen kaum möglich sein wird, etwa eine Reihenfolge bezgl. des Angreifens der schädigenden Momente anzugeben, sind doch z. B. offenbar sowohl Harnstoffanreicherung wie Gewebssäuerung zum Teil von Durchblutungsstörungen abhängig.

Wir können also sagen, daß unser Wissen über einen so verwickelten und komplexen Vorgang wie die Hirnschwellung wohl noch sehr unvollkommen und bruchstückhaft ist, daß aber nach den obigen Darlegungen das Auftreten von gehäuften Krampfanfällen nicht belanglos sein kann und zur Vorsicht mahnen muß, besonders dort, wo durch eine Diuresehemmung wie durch Hypophysenhinterlappenhormon bereits eine initiale, wenn vielleicht zunächst auch nur leichte Schädigung (Schwellung) der Hirnsubstanz gesetzt, und außerdem die Ausscheidung wichtiger Stoffwechselprodukte zur Regulation des Säurebasengleichgewichts zeitweilig behindert oder gar unmöglich ist. Auch nach einer anderen

Richtung hin, nämlich bezgl. der Entwicklung der Demenz, die von der eigentlichen epileptischen Wesensveränderung abzutrennen ist, kennen wir ja durch Untersuchungen *Stauder*s die ungünstige Wirkung der epileptischen Anfälle mit ihren Gefäßstörungen.

Gegen die ursächliche Mitwirkung der Krampfanfälle bei der Entwicklung einer Hirnschwellung spricht u. E. auch nicht die Tatsache, daß es in dem Falle von *Müller-Suur*, soweit zu beurteilen, nur zu einem Anfall gekommen ist. Denn einmal ist die Probandin bis zu ihrem Tode in einen „Terminalschlaf" verfallen, der ja ebenfalls eine azidotische Stoffwechselrichtung begünstigt, zum anderen sind ja die Bedingungen, die zu einer Hirnschwellung führen können, vielfältig und im ganzen noch nicht übersehbar.

Schwieriger scheint schon die Frage zu beantworten, warum Probandin nur einen Anfall bekam, obwohl angenommen werden muß, daß Hirnschwellung und Hirndruck bei ihr allmählich zugenommen haben. Man wird hier vielleicht an eine bei beiden Probanden verschieden große spontane Anfallsbereitschaft denken können, wenngleich natürlich diese Erklärung keineswegs voll befriedigt. Aber Ähnliches sieht man wohl manchmal bei Tumorkranken, die einmal mit einem Krampfanfall reagieren, dann aber nur noch die Zeichen zunehmenden Hirndruckes bieten.

Auf die von *Müller-Suur* aufgeworfene Fragestellung zurückkommend, möchten wir also annehmen, daß nicht die Tonephinwirkung, soweit es um die direkte Diuresehemmung geht, irreversibel ist, wenngleich diese vielleicht auch in einzelnen Fällen länger anhalten kann, sondern daß die durch die Wasserhaushaltsstörung gesetzte Schwellung von Hirnzellen durch mannigfache Umstände, die wir noch keineswegs voll übersehen, zu denen aber Krampfanfälle mit ihren Zirkulationsstörungen und Verschiebungen des Säurebasengleichgewichts gerechnet werden müssen, länger fixiert und gefährlich werden kann.

Als besonders gefährdet müssen vielleicht die Epileptiker gelten, bei denen der antidiuretische Effekt beim Wasserstoßtonephinversuch erheblich ist und die zu stärkeren vasomotorischen Reaktionen neigen, wissen wir doch durch *Janz*, daß einmal die Auslösbarkeit von Anfällen dem antidiuretischen Effekt proportional, zum anderen, daß die vasomotorische Reaktion immer dann am intensivsten ist, wenn mehrere Anfälle auftreten. Aber auch ohne gehäufte Anfälle wird man, wie der Fall von *Müller-Suur* zeigt, wohl auch künftig auf Zeichen allgemeinen gesteigerten Hirndrucks achten müssen. Deshalb empfiehlt es sich zur Vermeidung von Zwischenfällen, grundsätzlich nach Auslösung eines Anfalles

durch Tonephinwasserstoß nicht nur Luminal und evtl. Amylenklysmen, sondern auch intravenöse Injektionen hypertonischer Lösungen und Diuretika, wie etwa Salyrgan, zu verabfolgen. Es sei erwähnt, daß *de Crinis* von hypertonischen Lösungen als besonders wirksam bei Hirnschwellung 40%-ige Urotropinlösung empfiehlt.

Zu der evtl. Frage einer Anfallsunterbrechung durch Narkose wäre im übrigen noch hinzuzufügen, daß, nach Untersuchungen *Selbachs*, der auch schon früher hierbei abgelehnte Äther durch Oxydationshemmung in der Hirnrinde Azidose erzeugen kann, so daß seine Anwendung auch deshalb kontraindiziert erscheint.

Zusammenfassung

Es wird dargelegt, daß der Wasserstoßtonephinversuch, trotz gewisser, von einigen Seiten erhobener Einwendungen, in der Diagnostik der Epilepsie auch weiterhin als gute und brauchbare Methode gelten kann, indem bei positivem Ausfall des Versuches eine erhöhte Anfallsbereitschaft, also eine genuine oder symptomatische Epilepsie anzunehmen ist.

Zwei Zwischenfälle bei der Anwendung der Methode, die tödlichen Ausgang nahmen, zeigen aber, daß der Versuch nicht als ganz harmlos gelten kann, da darnach Hirnschwellungszustände beobachtet wurden, die zum Teil auf eine Verschiebung der Blutreaktion nach der azidotischen Richtung zurückgeführt werden, wofür in dem einen Falle den gehäuft aufgetretenen Krampfanfällen Bedeutung beigelegt wird, zum Teil noch auf andere, heute noch nicht voll übersehbare Ursachenmomente.

Ein Anhalten der eigentlichen antidiuretischen Wirkung des Tonephins, die von der lediglich als Folgezustand aufgefaßten initialen Hirnschwellung abzutrennen ist, wird nicht für wahrscheinlich gehalten.

Entwässernde Maßnahmen werden in entsprechenden Fällen neben Luminal, Amylenklysmen usw. für notwendig gehalten.

Schrifttumverzeichnis

Altenburger, Handb. der Inneren Medizin. Bd. 5, 1, S. 597. — *Bonhoeffer*, Gegenwartsprobleme der psychiatrisch-neurologischen Forschung. S. 26—31. Herausgegeben durch *Roggenbau*. — *Bostroem*, Z. Neur. Bd. 161, 1938, S. 368. — *Bumke*, Handb. der Inneren Medizin. Bd. 5, 2, S. 1678. — *de Crinis*, Z. Neur. Bd. 161, 1938, S. 149. — *Derselbe*, Dtsch. Med. Wochenschr. 1942, Nr. 40 u. 41. — *Engel*, Nervenarzt, Bd. 6, 1933, S. 120. — *Derselbe*, Zit. nach Zentralbl. ges. Neur. u. Psych. Bd. 91, 1939, S. 189. — *Gibson*, Zit. nach Zentralbl. ges. Neur. u. Psych. Bd. 90, 1938, S. 167. — *Hagenmeyer* u. *Lange-*



lüddcke, Z. Neur. Bd. 164, 1939, S. 195. — *Hallervorden*, Psychiatr.-neurol. Wschr. 1939, Nr. 2, S. 25. — *Janz*, Arch. Psychiat. Bd. 106, 1937, S. 267. — *Derselbe*, Arch. Psychiat. Bd. 112, 1941, S. 136. — *Janzen* u. *Homeyer*, M. M. Wschr. 1939, Nr. 50, S. 1055. — *de Lorenzo*, Zit. nach Zentralbl. für Neur. u. Psych. Bd. 99, 1941, S. 383. — *Lucke*, Grundzüge d. path. Physiol., S. 36, 55. — *Mauz*, Die Veranlagung zu Krampfanfällen, Leipzig 1937. — *Müller-Suur*, Psych. neur. Wschr. 1942, Nr. 18, S. 137. — *Pero*, Zit. nach Zentralbl. ges. Neur. u. Psych. Bd. 89, 1938. — *Perret*, Arch. Psychiat. Bd. 112, 1941, S. 385. — *Perret* u. *Selbach*, Arch. Psychiat. Bd. 112 S. 441, 1941. — *Pette* u. *Janzen*, Zeitschr. Nvhlk., 145, S. 1. — *Roggenbau*, Gegenwartsprobleme der psychiatr.-neurol. Forschung, S. 169. — *Rudzki*, Psych.-neurol. Wschr. 1941, Nr. 20, S. 203 und Nr. 21 S. 215. — *Selbach*, Klin. Wschr. 1938, Bd. 17, 1, S. 585. — *Derselbe*, Z. Neur., Bd. 162, 1938, S. 145. — *Derselbe*, Arch. Psychiat. Bd. 112, 1941, S. 409. — *Sioli*, Allgem. Z. Psychiat. Bd. 110, 1939, S. 252. — *Spatz*, Zentralbl. ges. Neur. u. Psychiat., Bd. 54, 1930, S. 316. — *Stauder*, Z. Neur., Bd. 161, 1938, S. 321. — *Derselbe*, Fortschr. der Neur. u. Psych., Bd. 13, 1941, S. 189. — *Straub*, Bergmanns Lehrbuch der inneren Medizin. 1936, Bd. 2, S. 14. — *Tönnies*, Z. Neur., 161, 1938, S. 114. — *Wächter* Zit. nach Zentralbl. ges. Neur. u. Psych., Bd. 94, 1939, S. 414.

Zur klinischen Diagnostik beginnender und atypischer hirnatrophischer Prozesse mit Hilfe des Encephalogramms

Von

F. Stucke

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Hamburg.
Direktor: Prof. *H. Bürger-Prinz*)

(Eingegangen am 27. August 1942)

Die frühzeitige Erkennung der praesenilen Hirnatrophien hat ein zunehmendes Interesse erlangt, werden doch nicht selten Menschen hiervon betroffen, die noch in der Blüte ihrer Jahre stehen. Die Bedeutung der Frühdiagnose dieser Erkrankung ist allein schon aus sozialmedizinischen Erwägungen heraus einleuchtend. Zahlreiche klinisch-anatomische Arbeiten der letzten Jahre haben ergeben, daß in einer Reihe von beginnenden und auch fortgeschritteneren Fällen die Einordnung der Krankheitsbilder unter die geläufigen Formen der *Pick*schen und *Alzheimer*schen Atrophien auf Schwierigkeiten stößt und nur gewaltsam möglich ist. Ihre richtige Abgrenzung untereinander und gegen alle anderen mit dementivem Abbau einhergehenden Krankheiten zählt noch immer zu den diffizileren Aufgaben der psychiatrischen Diagnostik.

Auf der Suche nach geeigneten diagnostischen Ergänzungsmethoden mochte in Anbetracht der sich immer weiter vervollkommenden Ergebnisse der anatomischen Forschung die Forderung nach Entnahme von Hirnzylindern zwecks histologischer Untersuchung berechtigt erscheinen. Hingegen erfreut sich diese Methode in der klinischen Verwendung bisher nur geringer Beliebtheit. Abgesehen davon, daß der mit einer Schädelbohrung verbundene Eingriff besondere technische Fertigkeiten und Vorbereitungen seitens des Arztes voraussetzt, dürfte seine Durchführung häufig an der fehlenden Bereitwilligkeit des Kranken scheitern. Demgegenüber hat die Encephalographie als wesentlich leichtere und weniger eingreifende Maßnahme große Beachtung gefunden. An Hand einiger Fälle sei die Verwertbarkeit

der Encephalographie bei beginnenden und atypisch verlaufenden hirnatrophischen Prozessen etwas näher zu beleuchten.

1. Fall. Paul N. 53 J. Aufnahme 1941 (12. 2.—15. 3.)

Familienvorgeschichte: Vater verstarb mit 67 Jahren durch Schlaganfall, die Mutter an Altersschwäche. Zwei Geschwister sind gesund.

Vorgeschichte: Früher Erkältungskrankheiten. Als Kind in der Schule gut gelernt, nicht sitzen geblieben. Seit einigen Jahren geistig verändert. Nach Schilderung der Ehefrau allmählich immer interessenloser geworden, gibt nicht mehr auf sein Äußeres acht, muß zu allem angehalten werden, wahrt nicht die Schicklichkeit, fällt leicht aus der Rolle. Weint bei jeder Gelegenheit, regt sich mitunter erheblich auf, schlägt mit der Faust auf den Tisch. Stimmung meist heiter und freundlich, bisweilen aber auch sehr mürrisch und verdrossen. Das Gedächtnis habe sehr nachgelassen, die Leistungen im Beruf gingen rapide bergab. War ursprünglich Zugführer bei der Hochbahn, zuletzt nur als Wagenwäscher beschäftigt.

Beim Gehen seit über 10 Jahren unsicher, die Füße versagten bereits nach kurzer Zeit den Dienst.

Status: Mäßiger Allgemeinzustand. Thorax emphysematös. Lungengrenzen mäßig verschieblich, rauhes vesikuläres Atemgeräusch, Giemen RR 130/70

Neurologisch: Träge Lichtreaktion der Pupillen bds. Starre Mimik. Mäßige Schwerhörigkeit. Sehnenreflexe seitengleich, an den unteren Extremitäten lebhaft. Intentionstremor beim F. N. V. bds. Rumpfasynergie. Ständiges Schwanken des Körpers in Ruhe. Gang breitbeinig, kurzschrittig. Sprache klossig, verwaschen. Schrift stark verzittert.

Psychisch: Zeitlich ausreichend orientiert, ebenso örtlich. Rechnen: (27 + 78) = 105, (6 × 7) = 42, (17 — 9) = 7. Erste Aufgabe bereits vergessen. Nachsprechen vierstelliger Zahlen gelingt nicht.

Erklärung von Irrtum und Lüge, Lüge ist Lüge, Kind und Zwerg: Beide klein.

20. 2. Sitzt antriebslos auf einem Fleck, beschäftigt sich nicht Blickt starr vor sich hin, ausdruckslos, ohne Mimik.

25. 2. Rö.-Leeraufnahme o. B.

Encephalogramm: Seitenventrikel und dritter Ventrikel diffus erweitert. Keine Verdrängung oder Verziehung. Starke grobfleckige Außenluftfüllung, besonders frontal und parietal. Rest N. Wert 33 mg%. Blutbild normal Liquor o. B.

10. 3. Weint mitunter ohne Ursache. Stimmung meist aber freundlich. Euphorie. Wiederholt ständig die Bitte, seine Frau möge ihn nach Hause nehmen. Döst vor sich hin.

15. 3. Nach Durchführung der Invalidisierung in häusliche Pflege entlassen.

Diagnose: Hirnatrophischer Prozeß mit degenerativer Veränderung des Stammhirns.

2. Fall. Josef R. 53 J. Aufnahme 1942 (11. 2.).

Vorgeschichte: Mutter verstarb mit 51 J. durch Schlaganfall, desgleichen ein Bruder im Alter von 40 J.

Selbst: 1914 Mittelohrentzündung. 1939 Magengeschwür. Diätkur. 1939 Auftreten einer allmählich zunehmenden Schwäche im rechten Arm und Bein. Die Lähmung bildete sich später wieder zurück, wurde jedoch nicht vollständig beseitigt. Seit 2 Jahren launisch, reizbar, bisweilen unberechenbar gewalttätig. Schläft schlecht, weint häufig. Zunehmende Gedächtnisschwäche,

kann sich zu keiner geistigen Leistung mehr aufraffen, Verlust des Interesses für die Umgebung. Seit 1939 arbeitsunfähig, hat stets als ungelernter Arbeiter auf Werften gearbeitet.

Status: Reduzierter Allgemeinzustand. Knotenstruma. Herztöne rein, 2. Aortenton betont RR 230/140.

Neurologisch: Pupillenreaktion normal. Augenhintergrund Pseudoneuritis bds., Gefäße enggestellt. Grobe Kraft im rechten Arm geringer als links. Reflexe seitengleich, nicht gestört. Romberg negativ. Gang: schleppend, Sprache verwaschen.

Psychisch: Unbeholfen, verlangsamt, affektiv enorm dekompensierbar. Örtlich und zeitlich ausreichend orientiert. Intellektuelle Leistung mäßig beeinträchtigt. Deutliche Merkstörung und Kritikschwäche.

22. 2. Sich selbst überlassen sitzt Pat. beschäftigungslos herum oder legt sich hin und schläft. Läßt sich jedoch dazu bewegen, auf der Station Säuberungsarbeiten zu verrichten und im Garten mit zuhelfen. Erlahmt sehr rasch. Vernachlässigt die Körperpflege, gegenüber Ermahnungen sehr empfindlich, weint sofort.

5. 3. Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. Liquor geringe Globulinvermehrung, im übrigen regelrechter Befund.

Encephalogramm: Mäßiger symmetrischer Hydrocephalus int. Über beiden Hemisphären reichlich Außenluft, insel- und bandförmig angeordnst, bds. gleichmäßig über Stirn-, Schläfen- und Parieto-Occipitalpol verteilt.

17. 3. Verlegt in eine Heil- und Pflegeanstalt.

Diagnose: Hirnatrophischer Prozeß, Essentielle Hypertonie.

3. Fall. Paul M. 37 J. Klinikaufnahme 8. 6. 39—8. 7. 39.

Vorgeschichte: Ein Onkel, Bruder der Mutter, soll an Schizophrenie leiden, ein Bruder wurde wegen Schwachsinns (Imbezillität) sterilisiert.

Die Geburt des Pat. war normal, die Kindheit verlief ohne Besonderheiten. Volksschule bis zur zweitobersten Klasse, mittelmäßige Zeugnisse. Anschließend Gärtnerlehre, dann als Bierkutscher bei verschiedenen Hamburger Brauereien beschäftigt. Tägl. Bierkonsum zwei Liter. Unregelmäßiger Arbeiter. Innerhalb der letzten Jahre wiederholt leichte Diebstähle ausgeführt. Jetzt deswegen in Untersuchungshaft (Begutachtung zur Frage des § 51 StGB.). Seit zwei Jahren auffallend still und interesselos geworden. Sitzt jetzt zuhause untätig herum, starrt stundenlang auf ein und denselben Fleck oder blickt unentwegt aus dem Fenster.

Gleichgültig, vernachlässigt sich völlig. Sprache und Schrift haben sich auffallend verschlechtert. Syphilitische Infektion negiert. Keine antiluetischen Kuren.

Status: Guter Allgemeinzustand. An den inneren Organen regelrechter Befund.

Neurologisch: Pupillen leicht entrundet, reagieren unausgiebig auf L. und C. Augenbewegungen frei. Augenhintergrund o. B. Patellar- und Achillessehnenreflexe seitengleich in normaler Stärke auslösbar. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Ataxie. Sprache unauffällig. Schrift depeschenstilartig, die meisten Wörter sind nicht vollständig zu Ende geschrieben. „Gebor in Quit", als Bierkutj. „Statt Brauerei", „Spauer" „Brunerie".

Intellektuell: (2 × 6 = 5), (32 : 8) = 6, (20 + 19) = 38, (20 — 17) = 3. Wieviel Meter machen einen Kilometer? „ungefähr 1000 m". Hauptstadt von England? „London". (Teich und Bach) Teich ist ein See, Bach ist ein

Teich. (Kind und Zwerg) Zwerg ist klein, Kind wird größer. (Es ist nicht alles Gold was glänzt?) Das weiß ich gar nicht.

Zeitlich und örtlich orientiert. Merkfähigkeit herabgesetzt.

10. 6. Wa. R. im Blut negativ. Liquor: Erhöhter Gesamteiweißwert, Zellen 30/3, Anfangszacke der Normomastixreaktion.

15. 6. Stumpf-euphorisch. Distanzlos. Zeigt kein Interesse für die Umgebung. Heißhungrig, ißt zu Mittag drei volle Portionen.

18. 6. Encephalogramm: Ventrikel im Sinne eines symmetrischen Hydrocephalus erheblich erweitert, erhebliche Außenluftansammlung bds., insbesondere über dem vorderen Drittel des Gehirns.

28. 6. Kramt in den Nachtschränken der Mitpatienten. Sammelt Zigarrenstummel. Ißt sämtliche Speisereste, die von den anderen Pat. übrig gelassen werden.

8. 7. Entlassen.

Diagnose: Hirnatrophischer Prozeß (Pick).

4. Fall. Emilie Sch. 60 Jahre. Aufnahme 1942 (16. 1.—11. 2.).

Vorgeschichte: Beide Eltern an Altersschwäche gestorben. Ein Bruder seit Kindheit nervenkrank. Eigene Kindheit o. B. Volksschulbilduug, in der Schule gut gelernt. Bis zum 31. Lebensjahre im Putzmachergewerbe tätig gewesen. Dann Heirat. Keine ernstlichen Krankheiten gehabt. Eine normale Geburt. Menopause seit dem 46. Lebensjahr.

Seit einer Bombenexplosion in der unmittelbaren Nachbarschaft infolge eines englischen Luftangriffes im Juli 1941 ständig ängstlich beunruhigt, zittert am ganzen Körper. Im Laufe der folgenden Wochen zunehmend stiller, in sich gekehrt, stand ratlos vor ihrer Hausarbeit, wurde damit nicht mehr fertig. Seit Dezember 1941 völlig unselbständig, apathisch, läßt sich gehen. Stimmung gedrückt, weint oft, trägt sich mit Selbstmordabsichten. Zunehmende Gedächtnisschwäche, findet ihre Sachen nicht wieder, kommt mit den Lebensmittelkarten nicht mehr zurecht usw. Ißt schlecht, schläft viel.

Status: Reduzierter Allgemeinzustand. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Pupillenreaktion prompt. Reflexe seitengleich. Keine Lähmungen. Keine Ataxie. Sprache nicht gestört.

Psychisch: Desorientiert, verlangsamt, reglos, amimische Facies. Erhebliche Merkschwäche, intellektuelle Leistung im übrigen nicht wesentlich beeinträchtigt.

26. 1. WaR. im Blut und Liquor negativ. RR 140/90.

Encephalogramm: Ventrikel symmetrisch erweitert. Über den Hemisphären bds. grobfleckige, insel- und bandförmige verteilte, vermehrte Außenluft, besonders intensiv in dem frontalen und occipitalen Bezirk.

30. 1. Sitzt teilnahmslos herum, spricht nur, wenn sie gefragt wird. Durch den plötzlichen Tod ihres Sohnes anscheinend nur wenig tangiert.

9. 2. Stimmungslage noch subdepressiv. Organische Züge unverändert.

11. 2. Entlassen.

Diagnose: Hirnatrophischer Prozeß.

5. Fall. Gertrud R. 44 Jahre. Aufnahme 1938 (30. 6. 38—10. 1. 39).

Familienvorgeschichte: Vater verstarb mit 75 J. an Herzschwäche, die Mutter verstarb im Wochenbett, kurz nach der Geburt der Pat. Eine Tochter, gesund.

Vorgeschichte: Geburtsverlauf normal. Übliche Kinderkrankheiten. Mehrfach Angina. 1928 Pyelitis. Normale Kindheitsentwicklung und Schulent-

wicklung (höhere Privatschule). Vom 15. Lebensjahr an Stellungen im Haushalt und als Verkäuferin. 1923 Heirat Ehe harmonisch. Der Ehemann verstarb 1932 an einer bösartigen Geschwulst. Früher nie Verstimmungszustände gehabt. Seit April 1938 bedrückt, fühlte sich matt, hinfällig, arbeitsunfähig, konnte sich zu nichts aufraffen. 1938 mußte sie ihre Wohnung räumen, weil sie zu lange mit der Miete im Rückstand geblieben war. Schlief seit dem in einem Obdachlosenasyl. Ihre Tochter wandte sich von ihr ab, die Wohlfahrtsbehörde verweigerte die Zahlung einer Unterstützung. Man warf ihr Mangel an gutem Willen und Arbeitsscheu vor. Am 17. 6. 38 Sucidversuch durch Ertränken. Aufnahme im Krankenhaus Eppendorf. Dort benahm sich Pat. störrisch und erregt. Verlegung in die Psychiatrische Klinik.

Status: Dürftiger Allgemeinzustand. Herz und Lungen o. B. RR 130/75. Leib weich, keine abnormen Restistenzen.

Neurologisch: Pupillen leicht entrundet, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Augenhintergrund bds. o. B. Im übrigen auch sonst regelrechte Verhältnisse.

Psychisch: mürrisch, gereizt, ablehnend, sondert sich von den Mitpatienten ab. Unbeweglich, sturr.

Rechnen: (7 × 8) = 56, (12 × 13) = 142, (100 — 12) = 98. Hat die Aufgaben sofort wieder vergessen.

Wohin fließt die Elbe? (Wesergebirge) Wo geht die Sonne auf? (Im Süden) (Morgenstunde hat Gold im Munde?) Wenn man fleißig ist. Was soll das? (Der Apfel fällt nicht weit vom Stamm?) Weiß ich nicht. Was soll das? Kenn ich nicht. (Kind und Zwerg) „Der Zwerg ist klein, das Kind auch. Was soll das? Sieben Zwerge. Der Zwerg ist klein, das Kind auch."

Vorläufige Diagnose: Depressive Verstimmung bei einer Debilen.

9. 7. Pat. kommt der Aufforderung sich zu beschäftigen nicht nach, bleibt mit aufgestützten Armen sitzen, verdeckt das Gesicht. „Ich habe nicht nötig etwas zu tun, ich will einen großen Nervenarzt." Ich will alles wieder haben, was ich hatte, das habe ich nicht verdient.

20. 7. Verlangt ihre Entlassung, Sie wisse, was hier gespielt wird. Man habe sie verleumdet, sie wisse schon, wer dahinter stecke. Ihre Schwester habe sich nicht um sie gekümmert, die hätte sie in der Armut stecken lassen.

8. 8. Keine Änderung im Verhalten. Trotzig, ablehnend. Wehrt sich grob, schlägt um sich, wenn man sich mit ihr beschäftigen will.

10. 9. Nach Durchführung einer Cardiazolschockbehandlung vorübergehend ausgeglichen, beinahe heiter, umgänglich, schreibt Briefe.

15. 9. Wieder gereizt. Äußert, man habe ihre Tochter hypnotisiert, daß sie nicht zu ihr käme. Die behandelnden Ärzte hätten keine Bildung, sie hätten ihr bei der Visite die Zunge herausgestreckt. Wenn sie einen Revolver hätte, würde sie alle niederschießen. Weint.

6. 10. Die Tochter gibt an, Pat. sei früher geistig auf der Höhe gewesen, war eine ausgezeichnete Köchin und Hausfrau, arbeitete nebenher in Konditoreien.

20. 10. Encephalogramm: Beiderseits stark erweiterte symmetrisch gelagerte Seitenventrikel, fast um das Doppelte vergrößert.

Liquor: o. B.

15. 11. Weniger ablehnend, jedoch auffallend apathisch und interesselos. Stereotype Redewendungen „Ich habe doch nichts verbrochen" „Warum bringt man mir meine Tochter nicht".

9. 12. Absolut gleichbleibendes Bild. Sitzt stets auf demselben Platz, starrt

vor sich hin, spricht mit infantil -singender Stimme, Unsauber, vernachlässigt sich, bleibt gern im Bett liegen.

28. 12. Unverändert. Bisweilen wird die Apathie durchbrochen von plötzlichen Wutanfällen. Zerreißt ihre Kleidung, vergreift sich an Einrichtungsgegenständen.

Diagnose: Hirnatrophischer Prozeß.

6. Fall. Max D. 62 J. Klinikeaufnahme 22. 2.—22. 5. 1940.

Familienvorgeschichte: Vater verstarb im Alter von 90 J. an Altersschwäche, desgleichen die Mutter mit 87 Jahren.

Vier Geschwister, gesund. Keine Geistes - und Nervenleiden in der Familie.

Vorgeschichte: Die Geburt war normal. Besuchte die höhere Schule bis zur Einjährigenreife. Seit 1908 selbständiger Optiker und Uhrmacher. Im Weltkrieg Malaria, sonst nie krank gewesen. Primärcharakterlich lebhaft, gesellig, großzügig, aber sehr launisch. Im Beruf strebsam und feißig. Früher starker Alkohol- und Nikotingenuß. Seit längerer Zeit dumpfes Gefühl im Kopf, schwindlig, mehrfach Ohnmachtsanfälle. Zunehmend vergeßlicher geworden. Sommer 1940 während einer Kur in Bad Ems sehr beunruhigt und erregt darüber, daß die letzten Hilfskräfte aus seinem Geschäft zum Heeresdienst einberufen worden sind. Klagen über körperliche Schwäche, unruhiger Schlaf. Plötzlich sehr mißtrauisch, verweigert die Nahrung, da er befürchtet, daß sie vergiftet sei. Schloß sich in seinem Zimmer ein. Wurde aggressiv gegen seine Frau. Warf ihr Ehebruch vor.

Status: Guter Allgemeinzustand. An den inneren Organen kein pathologische Befund. Pupillenreaktionen prompt. Reflexabschwächung an den unteren Extremitäten. Keine Spastik, keine ausgesprochene Ataxie. Sensibilität nicht gestört. Gang unbeholfen, steif. Sprache und Schrift o. B.

Psychisch: Völlig desorientiert. Ängstlich — erregt. Fühlt sich durch seine Frau und deren angeblichen Helfershelfer bedroht. Man habe ihm alles durcheinander gebracht, er könne nichts wiederfinden. Ausgesprochen merkschwach. Kommt immer wieder auf die gleichen Dinge zu sprechen.

(7 × 9) = 63, (114 — 85) = 59. (Wer regiert jetzt in Deutschland?) Ebert, natürlich. Der Kaiser ist in Holland. (Viele Köche verderben den Brei?) Selbstredend, meiner Frau werden sie das Essen noch versalzen.

6. 3. Führt langwierige Gespräche, bei denen er sich ständig wiederholt. Äußert die Ansicht, seine Frau habe ihren ersten Mann beiseite gebracht. Ihre Töchter aus erster Ehe, stimmten darin mit ihm überein.

15. 3. Redet noch sehr viel. Versteckt seine Utensilien unter dem Bett, behauptet im Zimmer sei Gas, man habe ihm Sachen entwendet. Nach kurzer Zeit hat er diese Behauptungen wieder vergessen.

20. 3. Encephalogramm: Gleichseitige erhebliche Erweiterungen der Ventrikel. 3. Ventrikel ebenfalls vergrößert. Ventrikelstellung achsengerecht. In der Peripherie grobfleckige Zeichnung mit größeren kompakten Luftinseln. Reichliche Luftansammlung über dem Tentorium. Bei aufrechter Kopfhaltung Luftspiegel über dem Parietalhirn. Beim hängenden Kopf in Bauchlage sammelt sich die Luft als großer Spiegel über dem Occipitalpol, frontal und parietal bleiben zahlreiche breite Luftschatten stehen.

Liquor: Leicht erhöhte Eiweißwerte, sonst o. B. WaR. negativ.

1. 4. Erregt, zertrümmert mehrere Fensterscheiben. Wird aggressiv gegen die Pfleger.

10. 4. Gelegentlich einer Beurlaubung in die Wohnung wechselnder Stimmung. Machte der Tochter eine Liebeserklärung. Plötzlich aggressiv gegen

das Dienstmädchen und die Angehörigen, läßt sich verhältnismäßig rasch beruhigen.

20. 4. Es besteht völlige Amnesie für die paranoiden Inhalte. Erinnert sich an die Vorgänge der jüngeren Vergangenheit nicht mehr.

16. 5. Keine Erregungszustände mehr gehabt. Die früheren paranoiden Inhalte bestehen nicht mehr. Pat. steht beschäftigungslos herum oder unterhält sich mit den anderen Patienten über Dinge aus längst vergangenen Zeiten.

22. 5. Entlassen in häuslicher Pflege.

Diagnose: Hirnatrophischer Prozeß (*Alzheimer*).

Bei der Beurteilung der röntgenologischen Befunde wurden im allgemeinen die geläufigen Richtlinien befolgt, wie sie u. a. von *Flügel* in zusammenfassenden Abhandlungen dargelegt worden sind. Danach ist die Kombination eines meist symmetrischen Hydrocephalus internus mit lobärer oder allgemeiner Konvexitätsatrophie, dargestellt durch grobfleckige, inselförmige oder breite bandartige Außenluftfüllung kennzeichnend für hirnatrophische Prozesse. Streng regionär und halbseitig begrenzte Luftansammlung an der Konvexität, wie sie *Erdèlyi* bei Morbus *Pick* beschreibt, war bei den vorstehenden Fällen nicht nachzuweisen. Die Oberflächenluft war vielmehr diffus verteilt, wobei die Stirn-Schläfen- und hintere Scheitelgegend bevorzugt wurden. Ein besonders eindrucksvoller Hydrocephalus externus fand sich in Fall 6, wo die Konvexitätsluft je nach Lagerung des Kopfes frontal, partial und okzipital spiegelförmig scharf begrenzt dargestellt werden konnte.

Nach ihrem klinischen Verlauf waren die obigen Fälle insgesamt durch das Bestehen eines allgemeinen Syndroms charakterisiert, wobei Orientierungsstörungen, Vergeßlichkeit, Initiativverlust und beginnende Demenz im Vordergrund standen. Bei einem Teil trat die gemütliche Verstumpfung und Antriebsverarmung deutlich zutage, während bei den anderen erhöhte affektive Ansprechbarkeit und Dekompensierung besonders hervorstechend waren. Spezielle neurologische Merkmale bestanden lediglich bei Fall 1. Auch in diesem Falle waren allerdings nicht die bekannten Herderscheinungen der *Pick*schen und *Alzheimer*schen Krankheit vorhanden, sondern vielmehr ein Syndrom, das Ähnlichkeit mit der von *Dejerine* und *Thomas* als selbständigem Krankheitsbild beschriebenen olivo- ponto- zerebellaren Atrophie aufweist. Es dürfte bei ihm bis zu einem gewissen Grade eine Parallelentwicklung zu dem von *Guillain*, *Bertrand* und *Mollaret* angegebenen Krankheitsbild einer *Pick*schen Atrophie in Verbindung mit pallido-ollivärer Degeneration gegeben sein. Im Falle Joseph R. (2) bestanden die diagnostischen Schwierigkeiten in einer Kompli-

kation des Syndroms durch essentielle Hypertonie. Hierbei mußten die bekannten Krankheitsverläufe bei gewissen zerebralen Gefäßprozessen, insbesondere bei denen sogenannter reiner Hirnarteriosklerose, die nach *Krapf* und *Grünthal* oft der *Alzheimer*schen Krankheit weitgehend ähneln können, differentialdagnostisch berücksichtigt werden. In Anbetracht des eindeutigen enzephalographischen Befundes ließ es sich jedoch nicht vereinbaren, das Krankheitsbild allein auf zerebralsklerotische bzw. postapoplektische Veränderungen zurückführen zu wollen. Die Abgrenzung der praesenilen Atrophien von atypischen Formen der progressiven Paralyse, von gewissen Hirntumoren oder anderen mit Verblödung einhergehenden Erkrankungen des Cerebrum dürfte ohne Kenntnis des enzephalographischen Befundes bisweilen unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten. Der Fall M. (3) bietet hierfür ein anschauliches Beispiel. Die Vorgeschichte ergab eine zunehmende Demenz, die in den letzten Jahren von chronischem Mißbrauch von konzentrierten Alkoholika, erheblicher Entartung auf ethischem Gebiet, sowie dem Auftreten krimineller Neigung begleitet wurde. Außerdem bestand familiäre Belastung mit Oligophrenie. Das Ergebnis der Liquoruntersuchung war ganz ungewöhnlich und ließ an das Vorliegen einer luetischen Erkrankung des Zentralnervensystems denken, obzwar die speziellen Luesreaktionen negativ ausfielen. Durch die Enzephalographie ließ sich ein starker Hydrozephalus in Verbindung mit allseitiger Oberflächenatrophie nachweisen, ein Befund, der über das gewöhnliche enzephalographische Bild einer progressiven Paralyse weit hinaus geht.

Im Falle 4 stellten sich die psychischen Auffälligkeiten erst im Anschluß an ein Schreckerlebnis ein. Es kam zu ratloser Verwirrtheit gepaart mit schweren ängstlichen Depressionszuständen. Das vorliegende Krankheitsbild zeigt Anklänge an den Beginn mancher Alterspsychosen, wie er von *Gluck* neuerdings im Zusammenhang mit „Erlebnisfaktoren affektiver bzw. situativer Art" beschrieben worden ist. Wie sehr gerade eine depressive Verstimmung imstande ist, eine Zeitlang den dementiven Abbau zu verbergen, läßt sich ohne weiteres verstehen. Der Verlauf bei Fall 5 läßt deutlich erkennen, daß erst nach mehrwöchigem stationären Aufenthalt die Möglichkeit des Bestehens eines hirnatrophischen Prozesses in näherer Erwägung gezogen wurde. Im letzten Falle (Max D.) setzt das Krankheitsbild mit ängstlichen Erregungen und einem blühenden paranoiden Wahn ein. Die wahnhaften Erlebnisse verfielen später völlig der Amnesie. Mit weiterem Fortschreiten wurde der Krankheitsverlauf später so typisch, daß

unter Auswertung des enzephalographischen Befundes an der Diagnose *Alzheimer*sche Krankheit kaum ein Zweifel mehr bestehen konnte. Hierzu sei erwähnt, daß paranoid-halluzinatorische Symptome mehrfach als seltene Begleiterscheinungen bei Morbus *Pick* beschrieben worden sind. Entgegen der früheren Auffasung, daß es sich dabei gewöhnlich um eine Addition von *Pick*scher Atrophie und Schizophrenie handle, wurde von *Rößler* daraufhingewiesen, daß derartige Syndrome durchaus aus der Grundstimmung und den Affekten der betreffenden Kranken erklärlich bzw. aus der Pathogenese des Leidens selbst zu verstehen sind. Auf die Bedeutung der praepsychotischen Persönlichkeit für das Auftreten einzelner hervorstechender Merkmale im Verlauf praeseniler Verblödungsprozesse hat vor allem *Schottky* aufmerksam gemacht.

Bei den ersten drei Fällen war infolge der Verschleierung der Symptomatik durch begleitende Krankheiten und komplizierende neurologische Merkmale die Einordnung unter die einzelnen Gruppen der praesenilen Hirnatrophien nicht restlos möglich. Für die Aufstellung der Diagnose war hier das Ergebnis der Enzephalographie richtungsweisend. Demgegenüber konnten die drei letzten Fälle dem klinischen Verlauf nach als beginnende *Alzheimer*sche Krankheit weniger leicht mißdeutet werden. Der Enzephalographie fiel dabei gewissermaßen die Rolle des letzten Prüfsteins zu. Nicht zuletzt war aber das Resultat der Röntgenuntersuchung für die differenzialdiagnostische Abgrenzung gegen seltenere praesenile Psychosen, darunter vor allem die von *Kraepelin* aufgestellte Form des praesenilen Irreseins mit ungünstigem Verlauf, von besonderem Wert.

Bei den vorstehenden Fällen beginnender und atypisch verlaufender praeseniler Hirnatrophien hat sich das Encephalogramm als brauchbares diagnostisches Hilfsmittel erwiesen. In dem Bestreben, die Methodik weiter zu spezialisieren, haben im Falle der *Pick*schen Krankheit wie bereits erwähnt, *Erdelyi* und neuerdings *Breitenfeld* auffallende Differenzen der Luftfüllung besonders in den frontalen Bezirken der Konvexität beschrieben. Der letztere Autor gelangt zu der Ansicht, daß das Enzephalogramm sozusagen eine Anatomie am Lebenden vermittelt. Die Verwendung der Enzephalographie in diesem Sinne bei beginnenden hirnatrophischen Prozessen setzt allerdings voraus, daß der anatomische Abbauvorgang dem Auftreten der ersten klinisch faßbaren Krankheitszeichen weit voraneilt oder sogar zu diesem Zeitpunkt bereits einen gewissen Abschluß gefunden hat.

Schrifttumverzeichnis

Breitenfeld, Lij. Vjsn., Ref. Zbl. Neur. 1941. — *Déjèrine* und *Thomas*, N. Jeon d. 1 Salf. 13, 1900. — *Erdélyi* Fortschritt d. Röntgenstr. 58, 1938. — *Flügel*, Erg. inn. Med. 44, 1932. — *Gluck*, Allg. Z. Psychiat. 118, 1941. — *Grünthal*, Arch. Psychiat. 88, 1929. — *Guilain*, *Bertrand*, *Molaret*, Ann. Méd. 36, 1924. — *Kraepelin*, Klin. Psychiatrie 8. Aufl. Bd. 2. — *Rößler*, Inaug. Dissert. Besondere Symptome bei der Pickschen Krankheit (Ref. Prof. *Bürger-Prinz*) Rochlitz 1934. — *Schottky*, Z. Neur. 140, 1932.

Zur Frage der differential-diagnostischen Bedeutung des Liquorcholesterins

Von

Dr. G. Kujath

(Aus dem Physiologisch-chemischen Institut der Universität Berlin, Direktor: Prof. *Lohmann*, und der Nervenklinik für Kinder, Berlin-Wittenau, leitender Arzt: Dr. Dr. *Hefter*)

(Eingegangen am 7. Juli 1942)

Cholesterinbestimmungen im Liquor cerebrospinalis haben in der letzten Zeit an diagnostischer Bedeutung gewonnen. Ältere Untersuchungen, die zwölf bis fünfzehn Jahre und mehr zurückliegen, ergaben außer hochgradigen Cholesterinvermehrungen etwa bei Meningitis zumeist keine Gesetzmäßigkeit zwischen Krankheitsprozeß und Liquorcholesterin. Demgegenüber kann nach Ergebnissen der Untersuchungen von *Roeder* (18—20), *Plaut-Rudy* (16—17), *Knauer-Heidrich* (13), *Holthaus-Wichmann* (10), *Nagy* (15) u. a. Cholesterinvermehrung im Liquor als Anzeichen für Abbau- und Entzündungsprozesse aller Art an der Nervensubstanz gelten. An Hand eines Materials von 124 Fällen mit etwa 350 Einzeluntersuchungen verschiedenster chronischer und akuter Affektionen des Zentralnervensystems im Kindesalter sind wir dieser Frage nochmals nachgegangen, insbesondere hinsichtlich der Möglichkeit einer Differentialdiagnose zwischen angeborenem, erworbenem Schwachsinn und Entwicklungshemmung aus anderweitiger Ursache.

In dem unten aufgeführten Schrifttum fanden wir keine Hinweise auf Untersuchungen mit der ebengenannten Fragestellung. Lediglich das Material von *Knauer* und *Heidrich* (13) enthält von insgesamt 75 Fällen 8 Hydrocephalien (Mittelwert 0,06 mg % Cholesterin), 4 Porencephalien (1,5 mg %), 2mal Hydrocephalus mit Idiotie (0,06 und 0,1 mg %), 1mal postencephalitische Verblödung (0,36 mg %). Folgende Erkrankungen können mit einer Liquorcholesterinerhöhung verbunden sein: Meningitis, akute Encephalitis, Hirntumor, Porencephalie, Hydrocephalus (hier auch Erniedrigungen des Cholesteringehaltes), Hirnverletzungen, progressive Paralyse, Lues cerebri, Lues latens (bisweilen), Tabes, akute Poliomyelitis, multiple Sklerose, Myelitis, Arachnitis, Ischias, Epilepsie, Schizophrenie, Migräne, exogene Psychose (10, 13, 15, 16, 17, 18—20).

Bei unseren Untersuchungen gingen wir von der Methode *Plauts* und *Rudys* (16) aus. Das Cholesterin wurde aus dem Rückstand einer bestimmten, im Schwefelsäureexsikkator eingedampften Liquormenge — wir nahmen 1 und 2 ccm — durch ein Chloroform-Alkoholgemisch 1 : 1 extrahiert und nach nochmaligem Eindampfen und Extrahieren mittels der *Liebermann-Burchhardt*'schen Farbreaktion (abweichend von der Originalmethode) photometrisch bestimmt.

Wir bedienten uns hierzu des *Havemann*schen Photozellenkolorimeters, das ein absolut-kolorimetrisches Verfahren erlaubt, mithin an Hand einer aufzustellenden Eichkurve den Vergleich mit Standardlösungen erübrigt. Auf die Möglichkeit der lichtelektrischen Messung bei Liquor-Cholesterinuntersuchungen hat *Roeder* (20) zuerst hingewiesen. Der von uns verwandte Apparat enthält 2 Photozellen in Kompensationsschaltung, von denen die eine der eigentlichen Messung dient, während die andere als Vergleichszelle die Helligkeitsschwankungen der Lichtquelle kompensiert. Als Lichtfilter wurde ein orangerotes Glas mit der Aufschrift O G 3 gewählt. In den Strahlengang der Meßzelle ist eine Halb-Mikrocuvette mit einem Rauminhalt von etwas mehr als 3 ccm eingeschaltet. Der Abstand der Meßzelle vom Gefäß, der das Maß für die Lichtabsorption der Lösung und damit für deren Konzentration darstellt, wird solange variiert, bis beide Zellen die gleiche elektrische Leistung abgeben, das Nullinstrument also stromfrei ist. Die genauen quantitativen Verhältnisse für die Füllung des Meßgefäßes sind nach den Angaben *Thieles* (Absolutkolorimetrie) berechnet worden. Die Cuvette wurde mit 1 ccm Liquorextrakt, 0,5 ccm Chloroform und 0,6 ccm Reagenz (konzentrierte Schwefelsäure und Essigsäureanhydrid im Verhältnis 1 : 20) beschickt, zusätzlich einer Menge von 0,94 ccm Chloroform nach maximaler Entwicklung der Farbreaktion. Vor jeder Serienuntersuchung (8—12 Extrakte) wurde als Basis für die Gesamtmessung der Cuvettenleerwert (Füllung nur mit Chloroform und Reagenz) bestimmt und zur Kontrolle der Eichkurve eine Cholesterinstandardlösung gemessen. Bei der Empfindlichkeit der Reaktion und des Meßverfahrens geben nur frische und vollständig klare, mehrfach destillierte und filtrierte Lösungen Gewähr für Zuverlässigkeit und Konstanz der Ergebnisse. Der Extrakt muß vor allen Dingen frei von Trübungen und kolloidalen Eiweißmengen sein, was oft erst nach mehrfachem Zentrifugieren gelingt. Längeres Erhitzen des Extrakts verursacht Gelbfärbungen, die nach *Plaut* und *Rudy* (16) auf Zersetzungen von Phosphatiden sowie anderen organischen Stoffen beruhen und die Ablesung unbrauchbar machen. Der aus der Unbeständigkeit des Farbstoffs bei Licht- und Temperatureinwirkung und dem dadurch bedingten Absinken der Photometer-Trommelwerte bei unmittelbarer Wiederholung der Messung resultierende Nachteil läßt sich nur durch schnelles Ablesen sowie mehrfache Bestimmungen an verschiedenen Portionen des gleichen Liquors umgehen. Übereinstimmend mit den Befunden *Plauts* u. a. hatte eine Verseifung des Liquorcholesterins beim Vergleich mit Cholesterinbestimmungen aus unverseiftem Liquormaterial keinen Einfluß auf das Endergebnis, eine Bestätigung der Tatsache, daß das im Nervensystem befindliche Cholesterin nur frei, d. h. in nicht verestertem Zustande, vorkommt.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen sind aus den Tabellen 1

und 2 zu ersehen. Sämtliche Liquoren wurden lumbal entnommen. Der Cholesteringehalt des Cysternen- und Lumballiquors zeigte in den untersuchten Fällen keine Differenz. Die in der Literatur angegebenen Normalwerte liegen bei 0,2 mg %. Nach *Roeder* (20) sind Werte bis zu 0,3 mg % noch normal. *Knauer* und *Heidrich* (13) fanden in der Norm einen Cholesteringehalt von 0,05 bis 0,22 mg %, während *Holthaus* und *Wichmann* (10) bei Verarbeitung größerer Liquormengen Werte von 0,3 bis 0,6 mg % als Durchschnitt angeben. *Plaut* und *Rudy* (16) sprechen bei einem Ausgangsmaterial von 1 ccm Liquor den Gehalt von 0,3 mg% bereits als pathologisch an. Wir selbst ermittelten an 6 unauffälligen, teils neurotischen, teils psychopathischen Kindern und einem Erwachsenen in der Mehrzahl eine Cholesterinkonzentration von 0,2 und 0,2—0,3 mg %, in 2 Fällen, von denen einer einen pathologischen Urinbefund (chronische Nephritis) hatte, ergaben sich Werte von 0,3—0,4 mg %. Hier glauben wir für die von uns angewandte Methode die äußerste obere Grenze der Norm festlegen zu sollen. Die erste sicher pathologische Stufe in der Wertskala möchten wir — wiederum nur für den Bereich unseres Materials und der von uns angewandten Methode — bei 0,4 mg % annehmen. *Holthaus* und *Wichmann* (10) gehen bei ihren Untersuchungen von der Erwägung aus, daß Cholesterinbestimmungen an kleinen Liquormengen keine genügende Gewähr für Exaktheit bieten. Wir haben auf lichtelektrischem Wege in einigen Fällen Vergleichsmessungen an Extrakten kleiner und großer Liquormengen vorgenommen (Extraktion nach *Bloor*, *Allen* und *Pelkan* in *Rona*, Praktikum der physiolog. Chemie) und fanden Unterschiede von 0,02, höchstens 0,11 mg % (Tabelle 3), was wir hinsichtlich der klinischen Auswertung für irrelevant halten. Der Vorteil der Cholesterinbestimmung an großen Liquormengen ist gewiß. Leider sind sie nicht immer verfügbar. U. E. haben auch kleine Liquormengen für Reihenuntersuchungen ihre Berechtigung, sofern die Methode empfindlich genug ist und für die Beurteilung des Gesamtergebnisses ein Durchschnittswert als Ausgangsbasis festliegt. Beide Voraussetzungen scheinen uns bei unseren Untersuchungen gegeben zu sein. Die *Liebermann-Burchhardt*sche Farbreaktion macht im Bereich der menschlichen Sehkraft noch Differenzen von 0,15 mg % in 1 ccm sichtbar, das Photozellenkolorimeter gibt Quantitäten an, die unterhalb dieser Schwelle liegen (bis etwa 0,02 mg %). Unsere Normalwerte stimmen mit denen der meisten anderen Untersucher überein.

Über die Ergebnisse unserer Untersuchungen dürfen wir uns zusammenfassend äußern. In Übereinstimmung mit der Literatur

konnten wir uns von einer erheblichen Cholesterinerhöhung bei den meisten akuten Affektionen des Zentralnervensystems überzeugen, so bei Poliomyelitis, frischer Encephalitis, Meningismus, Meningitis, bei Hirn- und Rückenmarkstumoren, ferner auch bei congenitaler Lues und schwerer Chorea minor. In einem Fall von hochgradigem Hydrocephalus mit spina bifida und Myelomeningocele des Rückenmarks ergab sich eine Cholesterinkonzentration von 25,4 mg % (!). Der Liquor war xanthochrom und zeigte hochgradige Eiweiß- und Zellvermehrung.

Besonderer Erwähnung bedürfen die Gruppen Idiotie, angeborener Schwachsinn und Schein-Debilität bei Infantilismus und Psychopathie. Beim angeborenen Schwachsinn (13 Fälle) lagen die ermittelten Werte teils im Durchschnittsbereich, teils an der oberen Grenze der Norm, in 3 Fällen auf der Stufe der sicher pathologischen Erhöhung. Die 43 Fälle von Idiotie und Schwachsinn stellen ein mannigfaltiges Material verschiedenster Ätiologie dar. Es wurden hierin mit Ausnahme der in einer Sondergruppe aufgeführten Lues congenita Zustände nach Encephalitis, Meningitis, Geburtstrauma, mit Hydrocephalie, ferner Fälle ungeklärter Genese aber eindeutiger organischer Hirnschädigung teils mit neurologischem Befund, teils mit encephalographisch nachgewiesenen hirnatrophischen Prozessen zusammengefaßt. Unter diesen 43 Fällen fanden sich 17 mal Normalwerte, 26 mal war der Cholesterinspiegel des Liquors erhöht. Von 25 Idiotien mit Ventrikelerweiterungen zeigten 15 eine Cholesterinerhöhung. 3 von 4 Fällen mit vorwiegenden Rindendefekten hatten normale Cholesterinbefunde. Bei 3 Fällen von Idiotie mit normalem Encephalgramm war der Cholesterinspiegel 2 mal stark erhöht. 8 Idiotien mit symptomatischen Anfällen hatten vermehrte Werte. Offensichtlich geht die postparoxysmale Liquorcholesterinerhöhung mit der von *de Crinis* unmittelbar vor dem Anfall gefundenen Blutcholesterinerhöhung parallel. 10 Fälle von konstitutioneller Entwicklungshemmung und Psychopathie mit Scheindebilität ergaben normale Cholesterinwerte. In 10 Fällen wurde das Liquorcholesterin vor und während der Encephalographie (nach etwa 100—110 ccm Luft-Liquoraustausch) quantitativ bestimmt mit dem Ergebnis, daß die Konzentration während des Eingriffs um 0,18—0,34 mg % gegenüber dem Ausgangswert anstieg. Hierbei unterliefen Liquorverunreinigungen durch lokale Blutbeimengungen am Punktionsort in 3 Fällen.

Beim statistischen Vergleich liegen also die differentialdiagnostisch günstigsten Werte für die organische Idiotie über 0,4 mg %,

für schweren und leichten angeborenen Schwachsinn bei 0,3 und 0,3—0,4 mg %, für die Gruppe Scheindebilität bei 0,2 und 0,2—0,3 mg %. Diese „Regelfälle" werden von Abweichungen im einzelnen durchbrochen. Abgesehen davon, daß eine Differentialdiagnose der Idiotie als klinischen Erscheinungsbildes überflüssig wäre, bedeuten bei der Enge der ermittelten Skala Streuungen gerade in den Grenzfällen eine erhebliche Einschränkung des unbedingten diagnostischen Werts der Liquorcholesterinbestimmung, zumal auch mehrmalige Untersuchungen am gleichen Fall bisweilen Schwankungen des Cholesteringehalts (um 0,1 mg %) ergaben. Eine Parallelität zwischen Liquorcholesterinerhöhung und Schwere des Krankheitsbildes besteht nicht regelmäßig. Bei nicht zerebral bedingten Entwicklungsstörungen ist mit der Feststellung normaler Cholesterinwerte über anderweitige organische Ursachen etwa endokriner Art naturgemäß nichts ausgesagt. Als Hilfsmethode, eingebaut in den diagnostischen Zusammenhang, kommt der Cholesterinbestimmung im Liquor in einigen Fällen gewisse Bedeutung zu. Ihr unbestrittener Wert dürfte darin liegen, daß sie manchmal noch positiv ausfällt, wenn die übrigen Liquorbefunde bereits normal sind (Tabelle 4). Ein Zusammenhang zwischen Cholesteringehalt, Zellzahl, Gesamteiweiß und Kolloidreaktionen besteht in unseren Fällen nicht immer, worauf auch bei anderweitigen Erkrankungen von andern Autoren hingewiesen wird (15, 16). Eine eindeutige Cholesterinerhöhung im Liquor wird mithin kein durchaus gleichgültiger Hinweis darauf sein, daß auch im Gebiet der Entwicklungshemmungen eine organische Ursache des klinischen Bildes, bzw. als Folge primärer Prozesse in Betracht gezogen werden sollte, selbst bei negativem Ausfall der übrigen Untersuchungsergebnisse. In dieser Weise kann gelegentlich bei mangelnder Erschöpfung der Anamnese eine Steigerung der Liquorcholesterinkonzentration gegenüber der Norm die Objektivierung eines Verdachts auf erlittene Traumen, Intoxikationen, Infektionen wie kongenitaler Lues ermöglichen. Bei regelrechtem Enzephalogramm würde eine Cholesterinerhöhung im Liquor eher auf einen organischen Hirnprozeß hindeuten, den man sich mikroskopisch klein zu denken hätte, was auch für die Klärung der Erblichkeitsfrage bei einer Idiotie nicht ohne Belang sein dürfte. In Verfolg der differentialdiagnostischen Auswertung unserer Statistik würde indessen ein normaler Cholesteringehalt des Liquors keinesfalls gegen die Verursachung einer Entwicklungshemmung durch anatomische Hirnveränderungen sprechen. Bei Hydrozephalie kann die Liquor-

cholesterinuntersuchung im Verein mit den anderen Befunden zur Entscheidung über die Frage des stationären, progredienten oder entzündlichen Prozesses, schließlich auch der Mißbildung herangezogen werden.

Tabelle 1

Cholesterinwerte bei „Normalfällen“ und nicht dem Schwachsinn zugehörigen Entwicklungsrückständen

Diagnose:	Alter:	Trommelwerte des Photometers:	Liquorbefund:	Liquor-Cholesteringehalt in mg %
„Normalfälle“:				
1. Hasenscharte, Normalentwicklung	etwa 1 J	113	o. B.	0,26
2. Schiefhals, normale Entwicklung	etwa 1 J.	113	o. B.	0,26
3. Psychopathie, Vergleich	48 Jahre	111,5	o. B.	0,22
4. Erziehungsschwierigkeiten, Verwahrlosung	15½	118	o. B.	0,36
5. Neurose, Neuropathie, chron. Nephritis	9	118	o. B.	0,36
6. Erziehungsschwierigkeiten, schulischer Rückstand, normale Intelligenz, chron. Otitis	13	110	o. B.	0,20
7. Erziehungsschwierigkeiten, schulischer Rückstand, intellektuell normal	12	110	o. B.	0,20
Entwicklungsrückstände:				
8. Erziehungsschwierigkeiten, schulischer Rückstand, Scheindebilität, Test normal	12	112,5	o. B.	0,25
9. Infantilismus, Erziehungsschwierigkeiten, Scheindebilität, Psychopathie	9	117	o. B.	0,34
10. Erziehungsschwierigkeiten, geringer intellektueller Rückstand, Infantilismus, Psychopathie	13	118	o. B.	0,36
11. Erziehungsschwierigkeiten, Test normal, schulisches Zurückbleiben	6	113	o. B.	0,26
12. Infantilismus, schulisches Versagen, Test normal	7	113	o. B.	0,26
13. Erziehungsschwierigkeiten, intellektueller Rückstand, Debilität?	7	115	o. B.	0,3

Diagnose:	Alter:	Trommelwerte des Photometers:	Liquorbefund:	Liquor-Cholesteringehalt in mg %
14. Psychopathie, Erziehungsschwierigkeiten, schulisches Versagen, Testprüfung normal, Infantilismus	8	114	o. B.	0,28
15. Triebhafte Psychopathie, Erziehungsschwierigkeiten, Scheindebilität, Milieuschädigung	8	112	o. B.	0,24
16. Entwicklungshemmung, Encephalogramm normal, Prognose günstig? Kryptorchismus (8 Tage nach Encephalogramm entnommen)	1	108	o. B.	0,16
17. Entwicklungsrückstand, Encephalogramm normal, Kryptorchismus, Intelligenzniveau (Test) etwa normal	4	113	o. B.	0,26

Tabelle 2

Einteilung des Liquorcholesterins bei verschiedenen Krankheitsformen nach Konzentrationsstufen von < 0,2 mg %, 0,2 mg %, 0,2—0,3 mg %, 0,3 mg %, 0,3—0,4 mg %, 0,4 mg %, 0,4—0,5 mg %, 0,5 mg % und mehr.

Diagnose:	Zahl der Fälle	< 0,2	0,2	0,2 bis 0,3	0,3	0,3 bis 0,4	0,4	0,4 bis 0,5	0,5 und darüber
1. Erworbener Schwachsinn, Idiotie	43	4	—	4	3	6	5	10	11
a) Idiotie mit neurologischen Veränderungen	8	—	—	—	1	1	2	1	3
b) Idiotie mit encephalogr. Veränderungen, Hydroceph. int......	25	3	—	1	2	4	3	6	6
c) Idiotie mit kortikalem Defekt im Encephal. Hydrocephal. extern.	4	—	—	2	—	1	—	1	—
d) Idiotie mit normalem Encephalogramm ...	3	—	—	1	—	—	—	1	1
e) Imbezillität mit encephalogr. Veränderungen	1	—	—	—	—	—	—	1	—

Diagnose:	Zahl der Fälle	< 0,2	0,2	0,2 bis 0,3	0,3	0,3 bis 0,4	0,4	0,4 bis 0,5	0,5 und darüber
f) Idiotie mit symptomatischen Anfällen.	9	—	—	—	—	1	1	4	3
g) von b) nach Encephalogr. entnommen	6	3	—	1	2	—	—	—	—
2. Mongoloide Idiotie	2	—	—	—	—	2	—	—	—
3. Hochgradiger Hydroceph. int. z. T. mit sympt. Anfällen.	5	1	—	—	—	—	—	—	4
4. Nach Anfall entnommen.	1	—	—	—	—	—	—	—	1
5. Entwicklungsrückstand ungeklärt, Idiotie	2	—	—	—	—	—	1	—	1
6. Genuine Epilep. im Inter. (Erwachsene)	2	—	—	—	—	—	1	1	—
7. Tuberöse Sklerose	1	—	—	—	—	—	—	1	—
Athetose double, normale Intelligenz	1	—	—	—	1	—	—	—	—
8. Angebor. Schwachsinn, Encephalogr. normal oder fast normal	13	—	—	—	5	5	3	—	—
9. Kongenitale Lues.	5	—	—	—	—	1	1	2	1
10. Hirnatrophie, Erwachsene	4	1	—	—	—	—	2	—	1
11. Chorea minor.	3	—	—	—	—	2	—	1	—
12. Schizophrenie, Erwachsene	2	—	—	—	1	1	—	—	—
13. Tumor, Erwachsene:	3								
Rückenmark	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Kleinhirn	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Großhirn	1	—	—	—	—	—	—	—	1
14. Meningitis	11	—	—	—	—	—	1	—	10
15. Meningismus	4	—	—	—	—	—	—	2	2
16. Encephalitis	3	—	—	—	—	—	—	—	3
17. Poliomyelitis	4	—	—	—	—	—	—	—	4

Die Herkunft des Liquorcholesterins ist keineswegs völlig geklärt. Als Quellen werden von den verschiedenen Autoren teils die Blutbahn, teils die Nervensubstanz selbst angenommen. Übertritt von Serumcholesterin größeren Ausmaßes in den Liquor ist nur bei gesteigerter Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke z. B. bei Meningitis denkbar oder überhaupt bei Prozessen, die mit unmittelbarer Gefäßarrosion einhergehen. In Hinsicht auf die Sekretions- und Resorptionsverhältnisse in den Liquorräumen liegt es am nächsten, die Bildung des Liquorcholesterins als Endprodukt des Zellstoffwechsels zuerst in die Wandauskleidungen zu verlegen. Eine Cholesterinvermehrung bei

Tabelle 3
Vergleich des Cholesteringehalts von 1 und 20 ccm desselben Liquors.

Diagnose:	Cholesteringehalt in mg % Liquor bei Untersuchung eines Ausgangsmaterials von	
	1 ccm Liquor:	20 ccm Liquor:
1. Idiotie. Frühkindliche Hirnschädigung	0,56	0,60
2. Symptomatische Epilepsie, Hydrocephal. int. und extern.	0,51	0,62
3. Idiotie mit encephalogr. Veränderungen	0,52	0,60
4. Idiotie nach Encephalitis, symptomatische Epilepsie	0,28	0,37
5. Idiotie, symptom. Epilepsie	0,28	0,35
6. Entwicklungsrückstand, Hydrocephalus	0,52	0,54
7. Idiotie. Little. Geburtstrauma	0,4	0,45
8. Symptom. Epilepsie, Rückstand. Hydrocephalus	0,4	0,42
9. Idiotie nach Encephalitis. Geringer Hydrocephalus int. und extern.	0,66	0,7

Destruktionen kann also durch das Übergreifen des Prozesses auf das Wandmesenchym und die Epithelschichten hinreichend begründet sein. Die Annahme, daß das Cholesterin aus den Geweben oder Gefäßen des Nervensystems in den Liquor hineindiffundiert, bereitet der Vorstellung keine Schwierigkeiten, solange außer der Cholesterinvermehrung auch pathologische Steigerungen anderer Liquorbestandteile nachweisbar sind. Wie erklärt sich aber die Erhöhung des Cholesteringehaltes bei Entwicklungsstörungen, wenn die Liquorbefunde im übrigen normal oder so gut wie normal sind? Für den Fall einer gesteigerten Permeabilität der Blutliquorschranke würde die Annahme einer isolierten Passage des Cholesterins mit den sonstigen physikalisch-chemischen Gesetzmäßigkeiten der Dialyse und Osmose kaum zu vereinbaren sein. *Plaut* und *Rudy* (17) fanden bei Prüfung der Permeabilität für Brom an Kaninchen und Menschen keinen gesetzmäßigen Zusammenhang zwischen Liquorcholesteringehalt und Permeabilität. Von einer Parallelität zwischen Cholesterin- und Permeabilitätserhöhung (*Büchler* nach *Walter*, 26, und nach *Plaut-Rudy*, 17) konnten wir uns in mehreren mit der *Walter*schen Brommethode untersuchten Fällen von Entwicklungsstörung ebenfalls nicht überzeugen. Es ist daher unwahrscheinlich, daß für die Cholesterinvermehrung in allen von uns untersuchten Fällen die erhöhte lokale oder allgemeine Durchlässigkeit der Barrière eine ursächliche Rolle spielt.

Als nächste Möglichkeit wäre das selektive Cholesterin-Überangebot von außen (topographisch von den Liquorräumen aus gesehen) in Betracht zu ziehen. Die Frage, ob dies Überangebot vom Blut herkommt, könnte durch die Untersuchung des Blutcholesterins näher entschieden werden. Nach den

Tabelle 4

Vergleich zwischen Liquor-Cholesteringehalt (1) und übrigem Liquorbefund (2)

Diagnose:	Zahl	Parallelität		Abweichung	
		(1*) ∅ (2) ∅	(1*) + (2) +	(1) +*) (2) ∅	(1) ∅*) (2) +
1. Erworbener Schwachsinn,	43	—	—	—	—
a) Idiotie mit neurolog. Veränderungen	8	2	—	6	—
b) Idiotie mit encephalograph. Veränderungen, Hydroceph. int.	25	10	—	15	
c) Idiotie mit peripherem Defekt im Encephalogramm, Hydrocephalus extern.	4	3	—	1	—
d) Idiotie mit normalem Encephalogramm	3	1	1	1	—
e) Imbezillität mit encephalogr. Veränderungen	1	—	—	1	
f) Idiotie mit symptomatischen Anfällen	9	1	—	8	—
g) von b) nach Encephalogramm entnommen	6	6	—	—	—
2. Mongoloide Idiotie	2	2	—	—	—
3. Hydroceph. z. T. mit sympt. Anfällen	5	1	1	3	—
4. Nach Anfall entnommen	1	—	—	1	—
5. Entwicklungsrückstand ungeklärt	2	—	—	2	—
6. Genuine Epilepsie, Intervall	2	—	—	2	—
7. Tuberöse Sklerose	1	—	—	1	—
Athetose double, normale Intelligenz	1	1	—	—	—
8. Angeborener Schwachsinn, Encephalogramm normal oder fast normal	13	10	—	3	—
9. Psychopathie. „Normale"	7	7	—	—	—
Infantilismus, Scheindebilität, Psychopathie	10	10	—	—	—
10. Kongenitale Lues	5	1	—	4	—
11. Hirnatrophie	4	—	1	2	1
12. Chorea minor	3	2	—	1	—
13. Schizophrenie	2	2	—	—	—
14. Tumor	3	—	3	—	—
15. Meningitis	11	—	11	—	—
16. Meningismus	4	—	2	2	—
17. Encephalitis	3	—	2	1	—
18. Poliomyelitis	4	—	4	—	—

*) 1 ∅ = Cholesteringehalt bis zu 0,3—0,4 mg%.
1 + = Cholesteringehalt 0,4 mg% und darüber.

Ergebnissen *Plauts* und *Rudys* (17) hatte bei Verfütterung von Cholesterin eine erhebliche Serumcholesterinerhöhung keine Zunahme des Liquorcholesterins zur Folge. In mehreren von uns vergleichsweise untersuchten Fällen von Entwicklungsstörung wies das Blutcholesterin keine Erhöhung auf. Wenn damit auch über eine Serumcholesterinerhöhung in anderen Fällen nichts gesagt ist, so kann wohl die Vorstellung einer hämatogenen Verursachung der Liquorcholesterinerhöhung für die in Rede stehenden Verhältnisse wenig Anspruch auf Allgemeingültigkeit erheben.

Danach wäre die Möglichkeit eines Cholesterinüberangebotes aus dem Gewebe zu ventilieren. Die Annahme, daß der anatomische Grundprozeß bei Idiotien mit einem Hirnabbau verbunden ist, liegt am nächsten. Es ist aber auch denkbar, daß das Gehirn infolge der Schädigung (sei sie infektiöser, toxischer oder traumatischer Art) in größerem Umfange auf einem frühkindlichen Niveau der Differenzierung mit den für postembryonale Gehirne charakteristischen hohen Lipoidgehalt stehen geblieben ist, der sich dem Liquor mitteilt. Angesichts der Feststellung *Himwichs* und *Fracekas* (8), die bei mongoloiden Idioten einen abnorm niedrigen Gehirnstoffwechsel fanden, kann man sich fragen, ob die Cholesterinvermehrung bei abgelaufenen Hirnatrophien mit Idiotie nicht zu einer lokalen oder allgemeinen Stoffwechselstörung im Gehirn führt, die darin gesehen werden könnte, daß die Stoffwechselendprodukte, denen ja auch das Cholesterin zugehört, keinen weiteren Abbau erfahren und in den Liquor ausgeschieden werden. Andererseits, wenn das Liquorcholesterin wirklich der Indikator des akuten Prozesses ist, so könnte man auch abgelaufenen, stationären Defektzuständen die Möglichkeit zeitweiligen Aktivwerdens auf Grund von Blut- und Gewebeflüssigkeitsverschiebungen sekundärer Art nicht absprechen. Bei den mit Krampfanfällen einhergehenden Idiotien fällt es nicht schwer, sich mit *Bielschowsky* (nach *Schob* (22)) vorzustellen, daß die durch den epileptischen Insult stets wiederkehrenden Stauungszustände zu weiteren neuen Degenerationsherden führen. Bei älteren Idiotien mit normalem Encephalogramm ist eine Aktivität bei stationärem Defektzustand durch eine mit wechselnder Kreislaufbelastung schwankende Abflußbehinderung der Blutwege aus dem Gehirn und nachfolgender seröser Durchtränkung des Hirngewebes im Sinne *Hallervordens* (7) vorstellbar. Bei Hydrocephalie könnte eine Aktivität des Prozesses auch durch den Druck des zunächst e vacuo entstandenen Hydrops auf die Hirnsubstanz mit sekundären regressiven Erscheinungen am periventrikulären Gewebe und weiteren Resorptionsstörungen zustande kommen.

Damit ist eine letzte mögliche Ursache der Cholesterinvermehrung bei sonst normalen Liquorbefunden in der Gruppe der Entwicklungsstörungen berührt, nämlich die, daß das Cholesterin im Zuge der allgemeinen Liquorsekretion und -resorption infolge der den encephalographischen Veränderungen entsprechenden Vernarbungen der Membranen und Grenzschichten des Nervengewebes im Liquor stagniert. *Plaut* und *Rudy* (17) lehnen auf Grund ihrer Ergebnisse bei Versuchen an Kaninchen, wonach das in den Liquorraum eingeführte Cholesterin schnellstens resorbiert wurde, die Annahme einer Cholesterinvermehrung durch Anreicherung physiologischer Mengen infolge verzögerter Resorption ab. *Knauer* und *Heidrich* erklären sich die von ihnen bei Porencephalie, Mikrocephalie und Hydrocephalie erhobenen Befunde durch schlechte Resorption der zur Zeit der stattgehabten Hirnzerstörung in den Liquor übergegangenen Lipoidmengen. Wir glauben nicht zu der Annahme gezwungen zu sein, daß der Eintritt des Cholesterins in den

Liquor längere Zeit zurückliegen müßte. Diese Vorstellung stößt gerade mit fortschreitendem Lebensalter des entwicklungsgestörten Individuums auf Schwierigkeiten, zudem ist bekannt, daß auch große Destruktionsherde in Neugeborenenhirnen im Gegensatz zu Erwachsenengehirnen außerordentlich rasch resorbiert werden (*Wohlwill* (30)). Dagegen sehen wir keine Einwände gegen die Annahme, daß das Cholesterin aus einem Überangebot vom Gewebe her fortlaufend in den Liquor diffundiert und infolge einer Resorptionsverzögerung durch ausgedehnte Narbenbildung liegen bleibt.

Vielleicht sind Veränderungen der Resorptions- und Sekretionsverhältnisse in den Liquorräumen auch für eine Erniedrigung der Cholesterinkonzentration (um 0,12 und 0,18 mg%) bei einer Repunktion etwa 4 Wochen nach der Encephalographie in 2 Fällen verantwortlich zu machen. Das Intervall liegt außerhalb der von *Brenner* (Auswirkungen der Encephalographie als Eingriff, Ztschr. Kinderhlkde. 1942, Bd. 63, H. 1/2) gefundenen akuten 2. Phase postencephalographischer Liquorveränderungen, die bis zum 15. Tage verfolgt und als aseptische Meningitis verifiziert werden konnten. Ob auch ein relativ niedriger Liquorcholesterinwert (unterhalb 0,3 und 0,2 mg%) auf eine etwa 4 Wochen zuvor stattgehabte Encephalographie bei 6 Fällen organischer Idiotie zurückgeführt werden können, muß dahingestellt bleiben, da Vergleichsuntersuchungen vor der Encephalographie fehlen. Das Gleiche gilt für einen Fall von Alzheimerscher Erkrankung, der vor der Encephalographie im Liquor im übrigen Liquorbild sichere Zeichen des Hirnabbaus zeigte (untergehende Elemente im Sediment, erhebliche Zell- und Rundzellvermehrung, positive Kolloidkurve), 19 Tage nach der Encephalographie aber keine Cholsterinerhöhung im Liquor bot, wie nach dem ersten Liquorbefund zu erwarten stand. In der Literatur ist uns über Cholesterinuntersuchungen bei Alzheimerscher Erkrankung, die zum Vergleich hätten herangezogen werden können, nichts bekannt. Hingegen fand sich eine Cholesterinvermehrung in einem Fall von Hirnatrophie auf Grundlage einer Endangitis obliterans Bürger-Wimi-Warter bei einem Erwachsenen. Vielleicht ist es kein Zufall, daß in einigen Fällen von Idiotie mit normalem Liquorcholesteringehalt der Defekt vorwiegend an der Hirnkonvexität lokalisiert war, während die Ventrikelwände keine groben encephalographisch sichtbaren Veränderungen aufwiesen.

Zusammenfassung

Es wurde der Frage nachgegangen, ob das Liquorcholesterin differentialdiagnostisch zur Entscheidung zwischen angeborenem, erworbenem Schwachsinn und anderweitigen Entwicklungsrückständen geeignet ist. Eine gewisse diagnostische Bedeutung der Cholesterinbestimmung im Liquor auf dem genannten Gebiet läßt sich im Zusammenhang mit anderen klinischen Untersuchungsmethoden nicht bestreiten. Die Einzelergebnisse sind folgende. Cholesterinerhöhungen bei Entwicklungshemmungen auf der Grundlage eines klinisch scheinbar stationären hirnatrophischen Defektzustandes können vorkommen (26 von 43 Fällen), normale Cholesterinkonzentrationen im Liquor sprechen durchaus nicht gegen

das Vorliegen eines Zerebralschadens. Der Liquorcholesteringehalt war erhöht bei Idiotie mit neurologischen Symptomen (5 von 8 Fällen), Idiotie mit enzephalographischen Veränderungen (15 von 25 Fällen), mit normalem Enzephalogramm (2 von 3 Fällen), Idiotie mit symptomatischen Krampfanfällen (8 von 9 Fällen), bei progredientem, erheblichem Hydrozephalus (4 Fälle), nach einem epileptischen Anfall (1 mal), im interparoxysmellen Stadium genuiner Epilepsie (1 Fall), bei tuberöser Sklerose (1 Fall), ferner bei kongenitaler Lues (3 von 5 Fällen) und bei einem geringen Prozentsatz von angeborenem Schwachsinn (3 von 13 Fällen), wobei sich zwischen Cholesteringehalt und Schwere des Intelligenzdefekts keine Parallele ergab. Es wird die Frage offen gelassen, ob in einigen Fällen niedrige und normale Werte mit einer 2—4 Wochen voraufgegangenen Enzephalographie zusammenhängen können. In 10 Fällen war der Cholesteringehalt in Liquorfraktionen, die einer Enzephalographie entstammen, erhöht (technische Verunreinigungen in 3 Fällen). Bei akuten Affektionen des Zentralnervensystems wurden Cholesterinerhöhungen festgestellt bei Chorea minor (1 von 3 Fällen), übereinstimmend mit der Literatur bei Meningitis, Meningismus, frischer Enzephalitis und Poliomyelitis.

Schrifttumverzeichnis

1. *Abderhalden*, Lehrbuch d. Physiolog. Chemie, 1940. — 2. *Autenrieth* und *Funke*, Bestimmung des Gesamtcholesterins. Münch. med. Wschr. 1913, S. 1243. — 3. *Bürger*, Beziehungen der Leber zum Cholesterinstoffwechsel. Kongreßbl. inn. Med. 105, 1940, IV, 643. — 4. *Brenner, W.*, Das Encephalogramm b. d. zerebralen Kinderlähmung. Ztschr. Kinderhlkde. Bd. 62, H. 5, 1941. — 5. *Ders.*, Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese des Hydroceph. int. Ztschr. Kinderhlkde. Bd. 61, 1940. — 6. *Georgi* und *Fischer*, Im Hdb. Bumke u. Foerster, VII, 1. — 7. *Hallervorden*, Kreislaufstörungen in der Ätiologie des angeborenen Schwachsinns. Z. Neurol. 167, 1939. — 8. *Himwich* und *Frazekas*, Gehirnstoffwechsel b. Ologophrenie. Z. Kinderpsychiatr. 1941, H. 2, Jg. 8. — 9. *Hinsberg-Lang*, Medizin. Chemie, 1938. — 10. *Holthaus* und *Wichmann*, Der Cholesteringehalt des Liquor cerebrospin. Arch. Psychiatr 102, 1934. — 11. *Kafka*, Serologische Methoden. Hdb. d. Psychiatr., Aschaffenburg 1924. — 12. *Ders.*, Idiotie und Infantilismus in Bumkes Hdb. d. Geisteskrankheiten. — 13. *Knauer* und *Heidrich*, Liquorlipoide. Z. Neur. 136. — 14. *Lange-Cosack*, Spätschicksale atroph. Säuglinge, 1939. — 15. *Nagy*, Die Bestimmung des Liquorcholesteringehalts. Psychiatr. Neurol. Wschr. 40, 1938. — 16. *Plaut* und *Rudy*, Untersuchungen über den Cholesteringehalt des Liquor cerebrospinalis. Z. Neur. 146. — 17. *Dieselben*, Über die Beziehungen zwischen Blutcholesterin und Liquorcholesterin. Z. Neur. 146. — 18. *Roeder, F.*, Über das Verhalten d. Phosphatidfraktion. Allg. Z. Psychiatr. 112, 1939. — 19. *Ders.*, Über prakt. klin. Erfahrungen mit der Methode von

Plaut und *Rudy*. Z. Neur. 155, 1936; Znbl. 83, 1937. — 20. *Ders.*, Die physikal. Methoden der Liquordiagnostik. Z. Neur. 1937, 159. — 21. *Samson*, Liquordiagnostik im Kindesalter. Ergeb. inn. Med. u. Kinderhlkde. Bd. 41, 1931. — 22. *Schob*, Pathol. Anat. d. Idiotie. Bumkes Hdb. Geisteskrankheiten, Bd. XI. — 23. *Seuberling*, Mikrountersuchungen zum Lipoidstoffwechsel im Liquor. Z. Neur. 158, 1937. — 24. *Tropp*, *Seuberling*, *Eckhardt*, Mikrophosphatidbestimmung im Liquor. Biochem. Ztschr. Bd. 290, 1937. — 25. *Ujsaghy*, *Pal*, Über die Eiweißreaktionen des infantilen Liquors. Orv. Hetil. 1936, Znbl. 83, 1937. — 26. *Walter*, Die Blut-Liquorschranke, 1929. — 27. *Ders.*, Z. Neur. 97. — 28. *Ders.*, Dtsch. med. Wschr. 1926, II, 1426. — 29. *Ders.*, Dtsch. Ztsch. Nervenhlkde. 1926, 93. — 30. *Wohlwill*, Zerebrale Kinderlähmung. Hdb. Neurol. Bumke-Foerster, Bd. XVI.

Migränesyndrom bei meningealem Konglomerattuberkel der rechten Zentralregion

Von

W. Schober

(Aus der neurologischen Abteilung des Reservelazarettes Andernach, Chefarzt: Oberstabsarzt Dr. *Recktenwald*, Abteilungsarzt: Oberarzt Dr. *Schober*)

(Eingegangen am 11. Juli 1942)

Migränöse Zustandsbilder einerseits als Ausdruck cerebraler Monospasmen, andererseits als Ausdruck cerebraler Vasodilatationen treten bei den verschiedensten Krankheiten des Zentralnervensystems in Erscheinung. Diese Krankheiten können entweder auf einer rein funktionellen Schädigung oder auf organischer Grundlage beruhen. Rein funktioneller Natur finden sie ihre Ausprägung in dem Formenkreis der von *K. Zucker* beschriebenen spastisch-vegetativen und vasomotorischen Neurose bzw. ihren Mischtypen. Konstitutionstypologisch finden sich bei diesen Formen von Migräne Verschiebungen in der konstitutionellen Variationsbreite nach „spastischer" bzw. „vasomotorischer" Richtung. Somatisch sind beide Typen schon durch äußerliche Charakteristika gekennzeichnet. Als Abklatschmerkmale des spastischen Typs finden wir an der Körperoberfläche nach *K. Zucker*[1]) dunkle Haarfarbe, tiefe Nasolabialfalten, unharmonische Nasenbildung, dunkelblasses Hautkolorit u. a. m., als Ausdruck einer spastischen Reaktionsweise Obstipation, fast völlig fehlende Dermographie, positiven Stauversuch und ähnliches. Den Vasomotoriker hingegen kennzeichnet eine helle Pigmentation und Komplexion, eine lang anhaltende Dermographie, kongestioniertes Vasomotorium und Bereitschaft für vasodilatatorische Reaktionsabläufe.

Sehen wir nun vom Formenkreis der vegetativen Neurose und von den ähnlich gelegenen und ebenfalls im Gepräge der Konstitution faßbaren migränösen Anfällen bei Regulationsstörungen des innersekretorischen Drüsenapparates ab, so kommen in zweiter Linie die Grundlagen der organischen Hirnveränderungen als ätiologisches Moment in Frage. Schließlich können beide Momente

[1]) *K. Zucker*. Arch. Psychiat. 109 (1939).

für das Zustandekommen einer Migräne ursächlich von Bedeutung sein. Wir können annehmen, daß in nahezu allen Fällen vasoneuraler Reaktionsweisen auf organischer Grundlage der phänomenologisch faßbare Konstitutionstypus bzw. die ihm jeweils eigene Art vasoparalytischer oder vasospastischer Radikale mitschwingt.

Wir hatten Gelegenheit, einen Kranken zu beobachten, für dessen anfallsweise, seit frühester Jugend auftretende Kopfschmerzen ätiologisch beide Faktoren, einerseits die funktionelle konstitutionelle Reaktionsbereitschaft, andererseits die organische Veränderung an einer reich vaskularisierten Hirnpartie, bedeutungsvoll erscheinen. Konstitutionell handelte es sich um einen reinen Vasomotoriker, irgendwelche Anzeichen spastischer Natur fehlten. Eine Vasodilatation [1]) der Hirngefäße war auch auf Grund der organischen Veränderung anzunehmen.

Ein Auszug aus der Krankengeschichte, welche die Krankheitsentwicklung in deutlicher Form veranschaulicht, sei im Folgenden wiedergegeben:

Gefr. B. B., Dekorateur, geb. 23. 5. 09, gest. 14. 2. 42.

Vorgeschichte: Ein Bruder des Pat. leidet an starken Kopfschmerzen und fallweise auftretenden Ohnmachtsanfällen, geht aber weiterhin seinem Beruf als Schlosser nach. Eine Schwester in ihrer Jugend jahrelang in nervenärztlicher Behandlung anscheinend wegen „Platzangst". In der Ehe trat Besserung ein. Die Mutter des Pat. leidet an Schlaflosigkeit und nervöser Übererregbarkeit. Er selbst, als Kind nie ernstlich erkrankt, litt schon vor seinem 17. Lebensjahre an anfallsartig auftretenden Kopfschmerzen, welche sich ungefähr alle vier Wochen einstellten. Im Laufe der Ehe gingen die Beschwerden angeblich langsam zurück und traten dann nicht mehr in dem Ausmaß auf als im Anfang. In der Folgezeit Auftreten eines tauben Gefühls im linken Arm. Einmal seien die Kopfschmerzen so stark aufgetreten, daß er nicht richtig „sehen" konnte. Ein anderes Mal, nachdem er mit dem Wagen stärkster Sonnenwirkung ausgesetzt war, wären sie plötzlich so stark geworden, daß er richtig „durcheinander" schien. An diesem Tage war er nicht imstande, Geld von der Post abzuholen. In seinem Beruf habe er aber Tag und Nacht gearbeitet. Nur wann fallweise die Schmerzattacken auftraten, habe er sich diese Zeit über geschont. Wegen dieser anfallsartigen Kopfschmerzen war er auch in nervenfachärztlicher Behandlung. Am 5. 1. 38 kam er erstmals zu einem Nervenarzt, welcher Folgendes berichtet: Seit zwei Jahren ca. alle vier Wochen linksseitige Anfälle von Gefühllosigkeit in Zunge, Mundwinkel, Wange, linker Hand und nicht regelmäßig im linken Bein. Öfters nächtliches Aufwachen unter Zusammenzucken. Dazu anderweitige Parästhesien wie Blei im Kopf, Rieselgefühle in Armen und Rücken. Starker Zigarettenraucher (30), sehr reichlicher Alkoholgenuß. Als Reisender in Tabakwaren oft 20 Wirtschaften besucht. Im Sommer 1938 und Mitte November 1938 sei er vorübergehend für zwei Stunden „verwirrt" gewesen, habe den Namen nicht schreiben können,

[1]) *J. Schorn*, Fortschr. Neur. 11 (1939).

alles sei ihm so komisch vorgekommen. Über das damalige Untersuchungsergebnis wird weiter berichtet: Druckschmerzhaftigkeit beider Supraorbitales, Überempfindlichkeit gegen Berührung und Nadelstiche in linker Gesichtseite. Grundreflex am rechten Arm angedeutet, links nicht auslösbar. Kniehackenversuch unsicher. Allgemein erschöpfter Zustand. In der Folgezeit mehrfach Klagen über linksseitige parästhetische Anfälle. Damalige Diagnose: Allgemeine und nervöse Erschöpfung, erheblicher Mißbrauch von Alkohol und Nikotin, migränöse Halbseitenanfälle (vasospastisch? Tumor?). Diensteintritt zur Wehrmacht am 3. 12. 40. Bei der militärischen Grundausbildung sei Pat. den Anforderungen des Dienstes nicht gewachsen gewesen und des öfteren zusammengefallen. Vorübergehender Lazarettaufenthalt. In der Folge im Osten eingesetzt und bei einer Gefechtshandlung schwer durch Granatsplitter an der rechten Schulter und am linken Unterarm verletzt (Zertrümmerungsfraktur des rechten Schultergelenkes). Wiederholtes Ansteigen der Temperatur und Eröffnung von Abszessen sowie Drainage. Gelegentlich auch hier Klagen über Kopfschmerzen. Rückbildung der anfangs septischen Temperaturen. In der Folgezeit nur zeitweise Temperaturanstiege infolge Eiterretentionen. Fallweise subfebrile Fieberzacken. In der letzten Zeit gelegentlich Frösteln und Nachtschweiße. Dann plötzlich Temperaturanstieg über 38°, Auftreten eines deliranten Zustandsbildes mit depressiver Stimmungslage und Suizidtendenz. Deswegen Überweisung an unsere Nervenabteilung. Aufnahme am 5. 2. 42.

Neurologisch: Kongestioniertes Kopfvasomotorium. Fazialis an beiden Austrittsstellen druckschmerzhaft. Linksseitige Gaumensegelparese. Geringgradige Nackensteifigkeit. Fallweise Klopfschmerzhaftigkeit über der Scheitelbeingegend. Kernigsches Phänomen positiv. B.D.R. fehlend. Lebhafter roter Dermographismus mit Urticaria facticia. Der übrige neurologische Befund o. B. Grundreflex nicht mit Sicherheit zu verwerten. Fallweise primitiver Schnappreflex.

Liquorbefund: Druck 420 und 320, Liquor leicht getrübt, Ausbildung eines deutlichen Spinnwebengerinsels. Kulturen: Keine pathogenen Keime. Sed.-Ziehl: Trotz wiederholter Untersuchungen nur ein einziger Tuberkelbazillus nachweisbar. Leukozyten und Lymphozyten (Jugendformen). Zellzahl: 137/3. Normo-Mastix: Meningitiskurve. Gesamteiweiß: 228 mg %. Globuline: 12 mg %. Albumine: 216 mg %. Eiweißquotient: 0,05. Blutsenkung: 19/49. Harnbefund: Eiweiß, Opaleszenz. Wa.R.: negativ.

Psychisch: Soporös-komatöses, delirantes Zustandsbild bei relativer Ansprechbarkeit. Dann Zustände traumhafter Verlorenheit mit Sinnestäuschungen

Exitus letalis infolge zentraler Atemlähmung. Vorher Harnverhaltung, zunehmender Verfall und Auftreten von myoklonischen Zuckungen an den Fingern.

Auf Grund des klinischen Verlaufs wurde die Diagnose M e n i n g i t i s t u b e r c u l o s a gestellt und wegen der Vorgeschichte ein H i r n t u b e r k e l als Grundlage angenommen. Im Operationsgebiet der Granatsplitterverletzung waren in letzter Zeit keinerlei Reaktionen zur Beobachtung gekommen.

Die Autopsie hatte folgendes Ergebnis:

Leichenöffnungsbefundbericht (Prof. Dr. *Wurm*).

Anatomische Diagnose: Zustand nach Granatsplitterverletzung an der rechten Schulter am 14. 8. 41. Schußbruch des rechten Oberarmkopfs mit

beginnender Ankylose des Gelenks. Zustand nach zahlreichen Inzisionen wegen Weichteileiterung der ganzen Schultergegend. Restlicher Röhrenabszeß der rechten Oberschultergrätengrube. Basale, vorwiegend exsudative tuberkulöse Leptomeningitis bei älterem fibrös-käsigem Konglomerattuberkel der Pia mater im Bereich der rechten Zentralfurche. Starke Hirnschwellung. Infektiöse weiche Schwellung der Milz. Trübe Schwellung der parenchymatösen Organe. Allgemeine venöse Hyperämie. Katarrhalisch-eitrige Bronchitis mit kleinen bronchopneumon. Herdchen beider Lungen und beginnender herdförm. fibrinöser Pleuritis. Erweiterung beider Herzkammern. Grobfleckige Herzmuskelschwielen. Keine tuberkulösen Veränderungen außerhalb des Gehirns. Kein tuberk. Primärkomplex auffindbar.

Grundleiden: Chronische Wundeiterung nach Granatsplitterverletzung der rechten Schulter. Konglomerattuberkel der weichen Hirnhaut.

Todesursache: Akute tuberkulöse Leptomeningitis.

Ergänzende histologische Untersuchung:

Gehirn: Vorwiegend exsudative leuko-lymphozytäre tuberkulöse Meningitis mit perivaskulären Exsudatnekrosen. Im Bereich der rechten Zentralwindung findet sich ein produktiv verkäsender, z. T. fibröser tuberkulöser Konglomeratherd, der ganz auf die Pia beschränkt ist und nur mit perivaskulären Rundzellinfiltraten auf die Hirnrinde übergreift. Die Rinde zeigt den typischen Aufbau der Zentralregion. In den konglomerierten Tuberkeln haben sich große Langhanssche Riesenzellen entwickelt.

Lunge: Hypostatisches Ödem. Kleinste bronchopneumon. Herdbildungen. Keine Tuberkel.

Leber: Trübe Schwellung der Epithelien mit leichter zentraler Verfettung. Keine Tuberkel.

Niere: Trübe Schwellung der Rindenepithelien. Hyperämie. Nichts Entzündliches.

Milz: Starke Schwellung von Reticulumzellen und Sinusendothelien. Pulpaödem. Starke blutige Durchtränkung. Keine Tuberkel.

Herzmuskel: Trübe Schwellung der Muskelfasern. Vereinzelte grobfleckige Schwielen ohne Beziehung zu den Gefäßen.

Bakterioskopische Untersuchung der weichen Hirnhaut: Reichlich Tuberkelbazillen.

Epikrise: Die tuberkulöse Leptomeningitis ist im vorliegenden Fall von einem älteren meningealen Konglomerattuberkel der rechten Zentralregion ausgegangen. In den anderen Organen wurden keinerlei Zeichen einer tuberkulösen Aussaat nachgewiesen. Da auch makroskopisch kein Ausgangsherd gefunden wurde, ist zu vermuten, daß von einem sehr kleinen Primärkomplex aus der meningeale Konglomerattuberkel als isolierte hämatogene Metastase entstanden war.

Zusammenfassung

Es wird ein seit frühester Jugend bestandenes, migränöses Zustandsbild mit später einsetzenden paroxysmalen, „sensiblen Jackson-Anfällen“ beschrieben. Der Kranke kam im Verlaufe eines schweren Krankenlagers nach einer Granatsplitterverletzung mit langdauernder Wundeiterung an einer tuberkulösen Meningitis ad exitum. Die Meningitis fand ihren Ausgang von einem alten

meningealen Konglomerattuberkel der rechten Zentralregion[1]), welcher als isolierte hämatogene Metastase angesehen wird. In der Lunge waren keine Tuberkel nachweisbar.

Ätiologisch wird außer dem Konglomerattuberkel auch ein vegetativ-vasomotorisches Element für das Zustandekommen der Migräneanfälle angenommen. Dieses Radikal manifestierte sich bei dem Beobachteten in den Konstitutionseigentümlichkeiten des Vasomotorikers. In der Familie traten gehäuft vegetative Dyskinesien in Erscheinung.

---

[1]) Über das Tuberkulom der vorderen Zentralwindung als besondere Krankheitseinheit berichteten *H. Roger* et *Y. Poursines* Rev. Méd. 52 (1935).

Torsionsdystonie bei eineiigen Zwillingen

Von

Dr. Walter Winkler

Mit 6 Abbildungen

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Marburg (Lahn), Direktor: Professor Dr. *E. Kretschmer*)

(Eingegangen am 24. Oktober 1942)

Seit Bekanntwerden des verhältnismäßig recht seltenen Krankheitsbildes wurde immer wieder der Versuch unternommen, die Torsionsdystonie in verschiedene Krankheitsformen einzuteilen. Man sprach etwa von symptomatischen und idiopathischen Formen einer Torsionsdystonie oder spaltete das Krankheitsbild je nach Vorherrschen einzelner besonders hervorstechender Symptome in verschiedene Untergruppen („lordotischer", „kyphotischer", „spasmodisch-kontorsiver", „dysbatisch-dystatischer" Typus usw.) (4—5). Auch wurde die Frage diskutiert, inwieweit athetotische und choreatische Bewegungsmechanismen zum Bild einer Torsionsdystonie gehören und ob gewisse Fälle der Erkrankung nicht dem Kreis der hepatolentikulären Degeneration zuzurechnen seien.

Die Versuche einer solchen Systematisierung scheinen uns nicht von einer den modernen Anschauungen der Hirnpathologie entsprechenden Fragestellung auszugehen.

Eine genaue Durchsicht der einschlägigen Literatur ergibt, daß die Torsionsdystonie als Krankheitserscheinung die verschiedenartigsten Ursachen haben kann. Vielfach wurden Fälle von Torsionsdystonie im Gefolge von Encephalitis epidemica und anderen Encephalitiden (6 bis 30), bei Keuchhusten (31—33), Scharlach (34—36), Typhus (34, 37, 38) und sonstigen infektiösen Erkrankungen (39—43), auch bei Lues (44—45) und Intoxikationen durch Schwefelkohlenstoff usw. (46—47) beobachtet. In anderen Fällen wurde auf einen Zusammenhang mit Schädeltraumen hingewiesen (48). Das Auftreten der Torsionsdystonie bei Erkrankungen aus dem Kreis der hepato-lentikulären Degeneration ist bekannt und pathologisch-anatomisch erwiesen. Auch wurden verschiedene Fälle von hereditär bedingter Torsionsdystonie beschrieben.

Die Vielfältigkeit der Pathogenese deutet darauf hin, daß es sich bei der Torsionsdystonie nicht um eine ätiologische Krankheitseinheit, sondern vielmehr um ein cerebrales Syndrom handelt, welches immer dann in Erscheinung tritt, wenn das extrapyramidale System auf toxischem, infektiösem oder traumatischem Wege an bestimmter Stelle geschädigt wird, oder aber die Stammganglien eine bestimmte anlagemäßige Minderwertigkeit aufweisen. Wenn die Sektionsbefunde auch noch keine eindeutigen Ergebnisse gezeitigt haben und der Sitz der Störung innerhalb des extrapyramidalen Systems noch nicht genau lokalisiert werden kann, so muß doch angenommen werden, daß das Syndrom der Torsionsdystonie nur bei Lädierung ganz bestimmter Teile der Stammganglien klinisch in Erscheinung tritt. Die Schwierigkeiten einer genauen anatomischen Differenzierung beruhen wohl hauptsächlich darauf, daß bisher, wohl auch infolge der Seltenheit des Syndroms, kaum ein einziger Fall einer reinen Torsionsdystonie zur Obduktion gelangte. Gewöhnlich waren in den pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen klinisch neben torsionsdystonischen Bewegungsanomalien auch athetotische oder choreatische Störungen nachweisbar. Zudem erscheint die spezielle Pathophysiologie des extrapyramidalen Systems im ganzen noch weitgehend ungeklärt.

Die Torsionsdystonie muß daher in derselben Weise wie z. B. eine spastische Hemiparese, eine Hemiplegia alternans, eine sensorische Aphasie usw., als ein cerebrales Syndrom gewertet werden. Auch bei den verschiedenen extrapyramidalen Störungen wie etwa der Chorea, der Athetose, der Myoklonie handelt es sich letzten Endes nicht um selbständige Krankheiten im ätiologischen Sinne, sondern um cerebrale Symptomkomplexe. Die nahe Verwandtschaft der torsionsdystonischen Hyperkinese mit anderen extrapyramidalen Störungen und das simultane Auftreten von torsionsdystonischen, athetotischen, choreatischen und ticartigen Bewegungsanomalien spricht nicht gegen eine Syndromlehre, sondern weist vielmehr nur darauf hin, daß die verschiedenen extrapyramidalen Zentren in naher Beziehung zu einander stehen und leicht gleichzeitig geschädigt werden.

Inwieweit außerhalb der Stammganglien noch andere Zentren, etwa Teile des Cerebellums an der Entstehung der extrapyramidalen Hyperkinesen beteiligt sind, kann noch nicht mit Sicherheit entschieden werden.

Die Torsionsdystonie als Syndrom läßt sich von den anderen extrapyramidalen Hyperkinesen durch verschiedene charakteristische Symptome unterscheiden. Eine strenge Trennung der einzelnen Bewegungstypen ist jedoch nicht immer möglich; einzelne Ausschnitte aus dem Gesamt des Bewegungsablaufes einer Torsionsdystonie erinnern häufig

auch an andere extrapyramidale Bilder, etwa an einen Torticollis spasticus usw.

Die Torsionsdystonie ist als Syndrom vor allem charakterisiert durch die unwillkürlichen, arhythmischen unkoordinierten Torsionsbewegungen, die zu allerlei „korkzieherartigen", „schlangenförmigen" Verdrehungen der Gliedmaßen, des Rumpfes und des Kopfes führen. Weiterhin durch Verkrümmungen der Wirbelsäule (Lordose, Skoliose), durch eigentümliche Gangstörungen sowie den raschen Wechsel des Muskeltonus (Hypotonie mit einschießenden Spasmen, „Spasmus mobilis"). Im Schlaf sistiert die Hyperkinese vollkommen. Sprachstörungen und Beteiligung der mimischen Muskulatur können vorkommen, fehlen aber zumeist. Neurologische Einzelsymptome wie Hirnnerven- und Pupillenstörungen, echte Paresen, psychische Störungen und Intelligenzdefekte wurden zwar vereinzelt bei Fällen von Torsionsdystonie beobachtet, sie gehören aber ebensowenig wie Sensibilitätsstörungen und Pyramidenzeichen zur Symptomatik des Krankheitsbildes. Die Reflexe verhalten sich entsprechend dem wechselnden Muskeltonus ganz verschieden und sind häufig wohl auch schwer prüfbar.

Die noch bestehenden Unklarheiten und die Seltenheit der Affektion lassen es als berechtigt erscheinen, die Kasuistik der Torsionsdystonie durch weitere einzelne Mitteilungen zu ergänzen. Vor allem sind Beobachtungen über familiäres Auftreten der Torsionsdystonie in der Literatur nur wenig zahlreich.

Über das Auftreten der Torsionsdystonie bei Geschwistern berichten *Schwalbe* (38), *Svejkar, Mankowsky* und *Czerny, Kehrer, Munch-Peterson, Bernstein* und *Jakob* (49—54). Familiäres Auftreten des Krankheitsbildes wird sonst noch von *Dawidenkow* und *Zolotowa, Wechsler* und *Brock, Regensburg, Jankowska, Beilin, Fossey* und *Dzerschinsky* beobachtet (55 bis 61). Im übrigen wird verschiedentlich auf neurophatische und anderweitige hereditäre Belastung (etwa mit Epilepsie) hingewiesen. Ob es sich bei den familiär auftretenden Fällen um einen rezessiven oder dominanten Erbgang handelt, ist noch nicht sicher entschieden, doch sprechen die meisten Beobachtungen für einen rezessiven Erbgang des Leidens.

Über das Auftreten von Torsionsdystonie bei Zwillingen berichtete bisher unseres Wissens nur *Price* (62). Die Diagnose wird vom Autor selbst aber sehr in Zweifel gestellt. Sonstige Fälle sind uns bisher nicht bekannt geworden.

Im folgenden werden wir über einen Fall von Torsionsdystonie bei eineiigen Zwillingen berichten, von denen uns einer kürzlich zur Begutachtung wegen Verdacht auf erblichen Veitstanz von einem staatlichen Gesundheitsamt zugewiesen wurde. Der andere konnte ambulant in der hiesigen Klinik untersucht werden. Unsere Ausführungen stützen sich auf die eingehende Untersuchung der Zwillinge, die Nachforschungen seitens des Gesundheitsamtes, die Mitteilungen des Hausarztes, der die Familie seit 30 Jahren kennt, auf Berichte früher aufgesuchter Fachärzte, sowie auf die eigene Exploration und körperliche Untersuchung einzelner Familienangehöriger.

Familienvorgeschichte

I. Generation.

I, 1: Großvater väterlicherseits. Fabrikarbeiter, früher immer gesund. Starb im Alter von 45 Jahren an einem Lungenleiden, wahrscheinlich keine Tuberkulose.

I, 2: Großmutter väterlicherseits. Starb mit 54 Jahren an den Folgen eines Schlaganfalles. War nach dem Schlaganfall auf der linken Körperseite gelähmt.

I, 3: Großvater mütterlicherseits. War früher immer gesund, soll sehr begabt gewesen sein. In den letzten Lebensjahren unmäßiger Potator. Starb im 68. Lebensjahr an einem Lungenleiden, wahrscheinlich Tuberkulose.

I, 4: Großmutter mütterlicherseits. War früher immer gesund. Starb vor 3 Jahren an Altersschwäche.

II. Generation.

Geschwister des Vaters:

II, 1: Adolf. Starb mit $1^1/_2$ Jahren an unbekannter Ursache.

II, 2: Karl. Starb in den ersten Lebensjahren an unbekannter Ursache.

II, 3: Adolf (Vater des Probanden). Jetzt 54 Jahre alt. Bahnwärter. 1906 und 1918 Knochentuberkulose im linken Schultergelenk und in der 3. rechten Rippe. Seitdem Versteifung des linken Schultergelenkes.

Befund: Pyknischer Habitus. Ausgeglichenes ruhiges Temperament. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. 10 cm lange Narbe am linken Oberarm im oberen Drittel. Völlige Versteifung des linken Schultergelenkes. Das Schulterblatt steht schief nach medial verschoben, der untere Schulterblattwinkel springt deutlich hervor. Völliger Schwund des Deltamuskels. Leichte Atrophie der Muskuli supra- und infraspinati. Zwei etwa 5 cm lange Narben auf der rechten Brustkorbseite.

II, 4: Emil. Jetzt 57 Jahre alt. Kaufmann. Er ist schwerhörig, aber sonst gesund. Verheiratet, 5 Kinder, alle gesund.

Geschwister der Mutter:

II, 5: Wilhelm: jetzt 57 Jahre alt, gesund. Ziegeleiarbeiter. Verheiratet, 2 Kinder, beide gesund.

II, 6: Mutter des Probanden: jetzt 54 Jahre alt, hat sich vor einigen Jahren den rechten Fuß im Fußgelenk gebrochen. Das rechte Fußgelenk ist erheblich verdickt. Watschelnder Gang. Adipositas.

III. Generation.

Geschwister des Probanden:

III, 1 u. 2: Zwillinge, geboren 1911.

1: Lina. Lebt und ist gesund. Auf der Schule einmal sitzen geblieben. Seit 5 Jahren verheiratet. Beruf des Mannes: Rangierer bei der Eisenbahn. 1 Kind im Alter von 3 Jahren, gesund. Z. Zt. zweite Schwangerschaft.

2: Willi. Lebt und ist gesund. Besuchte 3 Jahre lang ein Gymnasium, ging dann ohne Sekundareife ab. Kaufmann. Z. Zt. Gefreiter beim Heer. Seit 3 Jahren verheiratet. 2 Kinder im Alter von 7 und 1 Jahr. Beide gesund. Zwischen den beiden Kindern ein Abortus.

III, 3: Ernst. Geboren 1914. Hat sich im 1. Lebensjahr gut entwickelt, dann magerte er ab, siechte dahin und sah schwindsüchtig aus. Häufiges



Abb. 1. Paul Tr. (Proband) Schiefstand des Kopfes, Abknickung des Oberkörpers in der Hüfte, Ulnarabduktion der linken Hand.

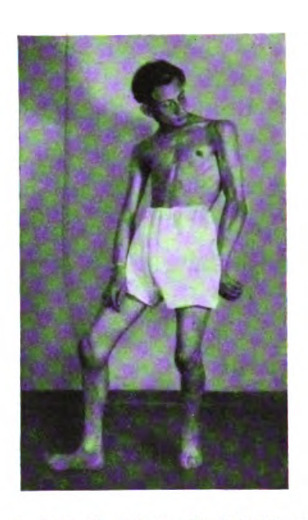


Abb. 2. Paul Tr. (Proband) Schiefstand des Kopfes. Ulnarabduktion der linken Hand. Außenrotation der Beine. Athetotische Bewegung der Zehen.

Nasenbluten, Bildung von Blutquaddeln an Mund und Lippen. Blutarmut. Starb mit $1^1/_2$ Jahren.

III, 4: Alfred. Geboren 1916. Starb am 9. Tag nach der Geburt, sah blau aus.

III, 5: Minna. Geboren 1918. Hat sich im 1. Lebensjahr gut entwickelt, magerte dann ab, siechte dahin wie Ernst auch. Übelriechende Durchfälle. Blasses Aussehen, Blutkrankheit? Starb mit $1^1/_2$ Jahren.

III, 6 u. 7: eineiige Zwillinge.

6: Paul (Proband) Torsionsdystonie (s. u.).

7: Oskar (Partner) Torsionsdystonie (s. u.).

III, 8: Werner. Geboren 1928. Hat sich bis zum 12. Monat ganz normal entwickelt. Lernte mit 11 Monaten laufen. Mit 1 Jahr Brechdurchfall, der nach 8 Tagen wieder abklang, aber alle 3—4 Wochen wieder auftrat. War in einer Kinderklinik vom 15. 11. 29 bis 3. 5. 1930, wo die Diagnose „Aplastische Anaemie mit familiärer Disposition" gestellt wurde. Blutbild: Hb 40%, Erythrozyten 2,98 Millionen, F. I. 0,66. Polychromasie, Poikilozytose, Anisozytose, Normoplasten. D. D.: Segmentkernige Leukozyten 24%. Lymphozyten 75%, Monozyten 1%. Plasmozyten. Blutplättchen normal. Auf eine Behandlung mit Hepatrat, Vitamin A und C keine Besserung. Auftreten von Oedemen an Händen und Füßen. Lebervergrößerung, Herz o. B. Zunehmende Verschlechterung. Auftreten von Fieber ohne erkennbare Ursache Auf intraperitoneale Blutgaben keine Besserung. Intravenöse Bluttransfusion und Röntgenbestrahlungen der langen Röhrenknochen brachten dagegen eine schlagartige Besserung. Das Kind blühte förmlich auf. Es starb aber einige Monate später an einer Streptokokkensepsis nach Angina. Die Obduktion ergab eine schwere aplastische Anaemie, ein offenes Foramen ovale, einen septischen Milzinfarkt mit Perisplenitis, eine diffuse Peritonitis mit Schwellung der Mesenterialdrüsen. Histologisch fanden sich



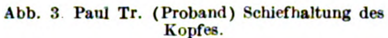


Abb. 3. Paul Tr. (Proband) Schiefhaltung des Kopfes.



Abb. 4. Paul Tr. (Proband) Haltung der linken Hand: Extreme Ulnarabduktion. Stellung der Finger.

am Knochenmark keine Besonderheiten. Die Leber wies eine Blutüberfüllung und eine Verfettung der Sternzellen auf.

Anamnese und Befund bei den Zwillingen

1. Paul Tr. (Proband): (Abb. 1—4) geboren am 20. 11. 1920. Klinikaufnahme am 28. 8. 1942. Tag der Entlassung 23. 9. 1942.

Vorgeschichte: Die Schwangerschaft verlief normal. Die Geburt erfolgte rechtzeitig und ohne irgendwelche Komplikationen. Paul kam vor seinem Zwillingsbruder zur Welt. Er war ein kräftiges Kind, entwickelte sich völlig normal und lernte mit 11 Monaten sprechen und laufen. Von den Kinderkrankheiten blieb er verschont. Er war völlig gesund und kräftig. Im Alter von 6 Jahren kam er zur Volksschule, wo er sich als fleißiger und ehrgeiziger Schüler zeigte.

Mit 8 Jahren wollte er Schlittschuh laufen lernen. Dem Vater fiel dabei auf, daß er nicht ganz sicher auf den Beinen war. „Die Füße waren nicht so ganz fest und er beherrschte sie nicht so ganz recht.“ Paul selbst bemerkte, daß sich das rechte Bein beim Gehen und Stehen etwas nach außen drehte. Anfangs nur in geringem Grad und kaum störend.

Im Alter von 11 Jahren fiel ihm auf, daß die linke Hand die Neigung hatte, sich ohne sein Zutun nach außen zu drehen. Dies gab Veranlassung dazu, ihn im 12 Lj. dem Hausarzt vorzustellen. Von diesem wird berichtet, daß Paul den linken Arm immer etwas eingerollt hielt. Er war aber dazu in der Lage, den Arm in eine normale Haltung zu bringen. Organisch war sonst kein kranker Befund zu erheben.

Die anfangs ganz geringen Störungen in den Beinen und in der linken Hand verschlechterten sich nur ganz allmählich im Laufe von Jahren. Paul wurde bei den Greifbewegungen mit der linken Hand etwas ungeschickter.

Im 13. Lebensjahr traten zum ersten Mal auch leichte Hemmungen beim Schreiben auf. „Die rechte Hand war etwas steif und die Schrift war nicht mehr so ganz sicher.“ In den letzten Schuljahren setzte auch ganz schleichend eine Sprachstörung ein, die zunächst nur dadurch seiner Umgebung auffiel, daß er beim Sprechen nicht mehr so gut verständlich war.

1935 wurde er erstmalig von einem Nervenfacharzt untersucht, der eine leichte Spannungslähmung im linken Schultergürtel ohne choreatische Erscheinungen feststellte und zu der Verdachtsdiagnose eines encephalitischen Prozesses kam.

Nach der Schulentlassung mit 14 Jahren war er zunächst 2 Jahre zu Hause. Dann nahm er seine kaufmännische Lehre auf.

Mit 17 Jahren trat ein leichtes Stottern auf. Im gleichen Jahr machte sich auch eine Störung in der Beweglichkeit des Kopfes bemerkbar. Der Kopf nahm ganz allmählich eine schiefe Haltung ein. Zur gleichen Zeit veränderte sich auch die Stellung der linken Hand, die immer mehr eine Neigung zur Ulnarabduktion zeigte. Die Beine nahmen immer mehr eine Außenrotationsstellung ein.

„Mit $18^1/_2$—19 Jahren fing ganz allmählich, daß ich es anfangs kaum bemerkte, die Unruhe in der linken Hand an. Die Hand bewegte sich immer so, ohne daß ich etwas dafür konnte. Das waren so ganz langsame Drehbewegungen der Hand. Allmählich wurden auch die Beine schlimmer und drehten sich immer mehr nach außen. Damals wurde auch der ganze Körper schief.“ Im Laufe der Zeit nahm die Bewegungsunruhe der linken Hand zu und ging dann auch auf den Rumpf, den Kopf und den ganzen Körper über. Im letzten Jahr hat sich das Krankheitsbild nur ganz wenig geändert.

Über irgendwelche andere Erkrankungen wird nicht berichtet. Paul soll sonst immer völlig gesund gewesen sein und niemals über Schmerzen in den Gliedern oder Kopfschmerzen geklagt haben. Er ist jetzt noch als Lagerist tätig und wird mit dem Verpacken und Verschnüren von Kühlerhauben beschäftigt.

Im Oktober 1941 wurde bei ihm ein Antrag auf Unfruchtbarmachung wegen erblichen Veitstanzes gestellt. Auf Anraten eines Nervenfacharztes wurde er zur Begutachtung in die hiesige Klinik eingewiesen.

Befund: Auf den ersten Blick fällt die dauernde Bewegungsunruhe des ganzen Körpers auf. Von der Hyperkinese sind vor allem der Kopf, der Rumpf und der linke Arm ergriffen. Der Gang wirkt durch die starke Außenrotation der Beine, die hochgradige Skoliose und die dauernde Bewegungsunruhe des ganzen Körpers, vor allem des Kopfes und der Arme geradezu grotesk.

Das Gesamtbild ist sehr wechselvoll und nur schwer zu beschreiben; doch streben die unwillkürlichen Bewegungen ganz bestimmten Endstellungen zu, die dem Krankheitsbild das Gepräge geben. Vorherrschend sind vor allem Torsionsbewegungen am Kopf, am Rumpf und den proximalen Gliedmaßenabschnitten. Distal finden sich auch deutliche athetotische Bewegungen, vor allem in der linken Hand und an den Zehen. Die unwillkürlichen Bewegungen sind arhythmisch und unkoordiniert. Das Tempo des Bewegungsablaufes ist wechselnd, meist deutlich langsamer als bei dem Typ der choreatischen Bewegungen. Auch finden sich bei Paul nicht die für die Chorea charakteristischen Schleuderbewegungen.

Der Kopf ist gewöhnlich stark nach rechts geneigt, nach links gedreht

und nach vorn gebeugt. Bisweilen liegt der Kopf fast der rechten Schulter auf. Der Kopf führt dauernde Torsionsbewegungen in der Längsachse aus und wird beim Sprechen und bei der körperlichen Untersuchung häufig weit zurück in den Nacken gelegt. Die Kopfhaltung erinnert bei Betrachtung der Momentaufnahmen (Abb. 1—3) an einen Torticollis spasticus.

Die Gesichtsmuskulatur befindet sich im allgemeinen in Ruhe. Beim Sprechen tritt jedoch häufig Stirnrunzeln auf. Bisweilen spitzt sich auch der Mund wie zum Pfeifen zu. Zeitweilig nimmt das Gesicht beim Sprechen ungewollt den Ausdruck des Lachens an.

Die rechte Schulter steht erheblich tiefer als die linke. Der Oberkörper ist in der Hüfte nach rechts abgeknickt. Die Wirbelsäule zeigt eine hochgradige Skoliose und zeigt bei willkürlichen Körperbewegungen wie etwa beim Gang schlangenförmige Bewegungen. Es besteht eine linkskonvexe Skoliose der Brustwirbelsäule und eine rechtskonvexe Skoliose der Lendenwirbelsäule sowie eine Lordose, die im Liegen vollkommen ausgeglichen wird.

Der linke Arm, der sich ebenfalls in eine dauernde Unruhe befindet, neigt vor allem zur Innenrotation. Die linke Hand ist im Handgelenk extrem ulnarwärts abduziert und gleichzeitig hyperextendiert. Die Finger sind im Grundgelenk gestreckt, in den Mittel- und Endgelenken maximal gebeugt. Die Sehnen über dem Handrücken treten stark hervor. Der Daumen liegt unter dem Zeigefinger (Abb. 4). Es findet sich in der linken Hand ein dauerndes feines Vibrieren, das fortwährend durch größere Drehbewegungen des Armes und Streckbewegungen der Hand unterbrochen wird. Er ist jetzt nicht mehr dazu in der Lage, die linke Hand in eine normale Stellung zu bringen; erschwert sind beim aktiven Bewegungsversuch die Radialabduktion und die Extension des Zeigefingers in Mittel- und Endgelenk.

Der rechte Arm, der nur verhältnismäßig wenig an der Hyperkinese beteiligt ist, hängt gewöhnlich ruhig nach unten. Nur zeitweilig treten Rotationsbewegungen des Armes und Hyperextensionsbewegungen im Handgelenk auf. Das Schreiben ist erheblich erschwert und nur im Stehen möglich. Die rechte Hand zeigt dabei eine extreme Ulnarabduktions-Stellung.

Beim Stehen benützt er ein Bein als Standbein, während das andere in extremer Außenrotationsstellung abduziert wird. Eine Hyperkinese in den Beinen tritt nur beim Gehen auf, wobei sie große ausfahrende Bewegungen nach den Seiten vollführen. Die Schritte erfolgen nicht gleichmäßig und ruhig sondern ruckartig ungezielt, unkoordiniert, mit ausfahrenden Bewegungen. Es treten beim Gang oftmals plötzliche Stockungen in der Bewegung der Beine ein.

An den Zehen sind häufig athetotische Bewegungen zu beobachten. Vor allem findet sich häufig eine spontane Dorsalflexion der Großzehe („Pseudobabinski").

Der linke Fuß fällt durch eine starke Hohlfußbildung auf. Alle Zehen sind im Grundgelenk hyperextendiert und in den Endgelenken gebeugt; die Sehnen der Sehnenstrecker treten auf dem Fußrücken stark hervor („Friedreich-Fuß").

Die Bewegungsunruhe verstärkt sich deutlich im Affekt, während sie im Schlaf völlig sistiert. Alle willkürlichen Bewegungen sind von zahlreichen „überflüssigen" Bewegungen des ganzen Körpers begleitet.

Die Sprache ist erheblich gestört und zum Teil kaum verständlich. Die

einzelnen Worte können nicht fließend gesprochen werden, sondern werden nur ganz langsam, buchstabierend und stotternd hervorgebracht. Der Toncharakter der Sprache ist kloßig. Die Sprachstörung kann als dysarthrisch, kloßig, und stottrig bezeichnet werden.

Körperlicher Befund:

Körpergröße 167 cm, Körpergewicht 56 kg. Ausreichender Ernährungszustand. Mittelkräftige Muskulatur, kräftiger Knochenbau. Gute Durchblutung von Haut und sichtbaren Schleimhäuten. Behaarung: maskuliner Typ der Genitalbehaarung. Schwache Ausprägung der Bartbehaarung, Aussparungen an den Wangen und perioral, etwas Lanugo-Behaarung im Rücken. Pigmentation: verschiedene kleine sommersproßartige Pigmentflecke ohne hellen Hof in Gegend des rechten Schulterblattes. Kein Kayser-Fleischer'scher Cornealring. Schädel: Inspektion o. B. Keine Narben. keine Klopfempfindlichkeit. Nervenaustrittsstellen am Kopf frei. Mundhöhle: Korrekturbedürftiges Gebiß. Die Zunge, die an der Spitze etwas abgeflacht wirkt, kann nur bis zur Unterlippe herausgestreckt werden und befindet sich in dauernder leichter Bewegungsunruhe. Das Heben der Zunge nach oben ist nicht möglich. Gaumen mittelhoch, Tonsillen etwas zerklüftet. Herz und Lunge völlig o. B. Puls: 82 Schläge/Minute. Normale Qualitäten. Blutdruck 125/80 mm Quecksilber. Leber und Milz nicht vergrößert. Bauchorgane auch sonst o. B. Nierenlager nicht druckempfindlich. Keine Anzeichen für eine innersekretorische Störung. Am vegetativen System kein wesentlicher Befund.

Hirnnerven: Pupillen ziemlich weit, gleich groß, nicht entrundet; reagieren prompt und ausgiebig auf Licht und Convergenz. Augenhintergrund völlig o. B. Gesichtfeld nicht eingeengt. Augenbewegungen frei. Beim Blick nach rechts ganz geringer Einstellnystagmus. Conjunktivalreflexe beiderseits nur sehr schwach. Cornealreflexe seitengleich, lebhaft. Gehör: beiderseits 6 m Flüstersprache. Die Gaumensegel werden seitengleich gehoben. Würgreflex auslösbar. Keine Geschmacks- und Geruchsstörungen.

Reflexe: Armreflexe beiderseits nur sehr schwach auslösbar. Bauchdeckenreflexe in allen Etagen lebhaft, seitengleich. Patellarsehnenreflex fehlt rechts, links nur schwach auslösbar. Achillessehnenreflex seitengleich, schwach. Cremasterreflex und Plantarreflex seitengleich. Pyramidenzeichen fehlen (Babinski, Gordon, Oppenheim, Rossolimo, Mendel-Bechterew, Strümpell negativ, keine Kloni).

Sensibilität: Oberflächen- und Tiefensensibilität völlig intakt. Keine Paraesthesien. Nervenstämme und Nervenaustrittsstellen nicht druckempfindlich.

Motilität: Passiv sind alle Gelenke frei beweglich. Motorische Kraft gut erhalten. In den Extremitäten deutliche Herabsetzung des Muskeltonus mit plötzlich einschießenden Spasmen, besonders im linken Arm („Spasmus mobilis").

Psychisch: Anzeichen für eine psychische Alteration fehlen. Paul macht einen ruhigen und gleichmäßig freundlichen Eindruck. Anhaltspunkte für eine erhöhte psychische Reizbarkeit, Affektlabilität u. dgl. sind nicht zu gewinnen. Auch besteht keine Neigung zu depressiven Verstimmungen. Eine Intelligenzprüfung ergibt eine überdurchschnittliche Intelligenz. Auch sonst ist kein Anhalt für irgendeinen psychischen Defekt zu gewinnen.

Serologische Untersuchungen: Urinuntersuchung: Eiweiß und Zucker negativ. Urobilinogen nicht vermehrt. Urobilin negativ. Bilirubin negativ. Sediment: vereinzelte Leukozyten und Erythrozyten, reichlich Schleim.

Blutbild: Hb. 95%. Erythrozyten 4800000, Leukozyten 6400. Differentialblutbild: 56% neutrophile segmentkernige Leukozyten. 2% Stabkernige. 2% Jugendliche, 2% Eosinophile. 36% Lymphozyten. 2% Monozyten. Blutzucker (Nüchternwert) 89 mg%. Calciumspiegel im Blut (Nüchternwert) 9,0 mg%. Blutsenkung nach Westergreen: 2,5 mm. Kahn- und Citocholreaktion im Blut negativ. Qualitative Bilirubinbestimmung im Blut negativ (direkte Probe). Takata-Ara-Reaktion (Modifikation nach Mantze-Sommer): Sublimat-Grenzkonzentration über 100 mg% (normal).

Mikromethode der Abderhaldenschen Reaktion:

	9. 9.	11. 9.	15. 9. 1942
Kontrolle	—	—	—
Großhirn total	—	—	—
Großhirn-Rinde	—	—	—
Großhirn-Mark	—	((+))	—
Kleinhirn total	—	Spur	—
Stammganglien	+	+	(+)
Medulla oblongata	—	—	—
Schilddrüse	—	—	
Leber			(+)

Quantitatives Abwehrferment-Titrationsverfahren nach Mall-Winkler (65):

	9. 9.	11. 9. 1942
Kontrolle	0,00	0,00
Schilddrüse	0,00	0,00
Hypophysenvorderlappen	0,00	0,00
Hypophysenhinterlappen	0,01	0,00
Nebenniere	0,00	0,00
Pankreas	0,00	0,01
Testis	0,02	0,00

2: Oskar Tr. (Partner). (Abb. 5 u. 6)
Er wurde am 15. 9. 1942 in der hiesigen Klinik eingehend untersucht.

Vorgeschichte.

Oskar kam in einer normalen Geburt zur Welt und war ein kräftiges Kind. Er entwickelte sich völlig normal und lernte mit 11 Monaten laufen und sprechen. Er war immer gesund und machte keinerlei Kinderkrankheiten durch. Mit 6 Jahren kam er zur Volksschule, wo er keinmal sitzenblieb. Bis zum 12. Lebensjahr machte er einen vollkommen gesunden Eindruck.



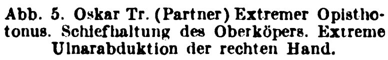


Abb. 5. Oskar Tr. (Partner) Extremer Opisthotonus. Schiefhaltung des Oberköpers. Extreme Ulnarabduktion der rechten Hand.



Abb. 6. Oskar Tr. (Partner) Opisthotonus. Unwillkürliche Vorbeugung des Oberkörpers

Dann fiel als erstes Symptom eine leichte Sprachstörung auf. „Die Zunge war nicht mehr so geläufig." Darauf machte sich auch bald eine gewisse Ungeschicklichkeit der Hände bemerkbar. Beim Schreiben hielt er die rechte Hand verkehrt, wodurch er in den letzten Schuljahren auch den Lehrern auffiel. Nach der Schulentlassung war er zunächst 1 Jahr zu Hause, dann trat er mit 15 Jahren in eine kaufmännische Lehre ein. Die Störungen in den Händen verschlimmerten sich ganz allmählich und kaum bemerkbar.

1935 wurde er zusammen mit seinem Zwillingsbruder einem Nervenfacharzt vorgestellt. Es fand sich damals bei ihm eine leichte Bewegungshemmung des rechten Unterarmes. Es wurde an eine psychogene Nachahmung des kranken Bruders gedacht. Auch der Hausarzt neigte zu dieser Ansicht. Die Störungen nahmen aber immer mehr zu. „Wenn er etwas fassen wollte, dann folgte die Hand nicht mehr richtig; er konnte nicht mehr recht zupacken." Dann traten allmählich auch Störungen beim Gehen auf. „Die Füße gehorchten ihm nicht mehr recht."

Im 18. Lebensjahr mußte er wegen der Krankheit die Lehre aufgeben. Seit diesem Zeitpunkt befindet er sich zu Hause, wo er nur etwas im Haushalt mithilft.

1939 wurde bei ihm von einem Nervenspezialisten zum ersten Mal die Diagnose „Torsionsspasmus" gestellt. Auf eine Behandlung mit dem Präparat „Homburg 680" soll die Krankheit im letzten Jahr zum Stillstand gekommen sein.

Befund: Wie bei dem Zwillingsbruder fällt auch hier die hochgradige Hyperkinese des ganzen Körpers sofort in die Augen. Bei Oskar erscheint die Krankheit jedoch als noch weiter fortgeschritten. Vor allem ist die Bewegungsunruhe ausgeprägter als beim Bruder und der Bewegungsablauf vollzieht sich rascher. Vorherrschend sind auch bei Oskar Rotationsbewegungen der Arme, des Kopfes und Rumpfes und auch der Beine. Auch hier

strebt die Hyperkinese ganz bestimmten Endstellungen zu, die denen des Zwillingsbruders weitgehend ähnlich sind, wenn sie auch z. T. mehr auf der anderen Körperhälfte auftritt.

Auffallend ist zunächst die Schiefhaltung des Kopfes, der meist nach links geneigt und weit nach hinten in den Nacken in extremer Opisthotonusstellung gebeugt ist. Der Kopf führt dauernde Drehbewegungen aus. Er kann nicht eine Sekunde ruhig gehalten werden.

Die mimische Gesichtsmuskulatur befindet sich im allgemeinen in Ruhe, beim Sprechen tritt aber häufig Stirnrunzeln auf wie auch beim Bruder.

Die Wirbelsäule weist erhebliche Verkrümmungen auf (Rechtskonvexe Skoliose der Brustwirbelsäule, linkskonvexe Skoliose der Lendenwirbelsäule, extreme Lordose der Halswirbelsäule). Der Oberkörper ist in der Hüfte gewöhnlich nach links abgewinkelt. Bisweilen, vor allem beim Gehen und Sitzen, wird der Oberkörper weit nach vorne vorgebeugt (Abb. 6). Die linke Schulter steht im allgemeinen etwas tiefer als die rechte.

Beide Arme befinden sich in dauernder Unruhe; vor allem ist der rechte Arm von der Hyperkinese ergriffen. Beide Arme neigen zur Innenrotationsstellung und führen dauernde Drehbewegungen in der Längsachse aus. Die Bewegungen sind arhythmisch. Die rechte Hand, die auch dauernd in Bewegung ist, zeigt häufig eine extrem starke Ulnarabduktion. An den Fingern finden sich bisweilen athetotische Bewegungen mit Überstreckung der Gelenke.

Die Beine neigen zur Außenrotation. Die Zehen beider Füße sind im Grundgelenk überstreckt, im Endgelenk gebeugt. Die Sehnen auf dem Fußrücken treten stark hervor. Häufig sind athetotische Bewegungen der Zehen zu beobachten, vor allem auch an den Großzehen („Pseudobabinski"). Es besteht keine Hohlfußbildung.

Der Gang ist vor allem durch die ausfahrenden unkoordinierten Bewegungen der Beine, die zeitweilig auftretende hochgradige Kyphose der Lendenwirbelsäule bei gleichzeitiger extremer Opisthotonusstellung des Kopfes und durch die allgemeine Bewegungsunruhe charakterisiert. Beim Gehen tritt O. vorwiegend auf den Fersenballen auf.

Willkürliche Bewegungen sind von zahlreichen „überflüssigen" Drehbewegungen der Gliedmaßen und des Kopfes begleitet. Das Schreiben ist ganz erheblich erschwert. Beim Halten der Feder tritt rechts eine starke Ulnarabduktion der Hand auf. Er sitzt dabei mit stark vorgebeugtem Oberkörper vor dem Tisch, der Kopf liegt ganz hinten im Nacken.

Die Sprache ist wie beim Zwillingsbruder auch gestört, wenn auch nicht in demselben Ausmaß. Sie hat einen ähnlichen Tonklang und kann auch als kloßig, stottrig und dysarthrisch bezeichnet werden.

Körperlicher Befund: Körpergröße 166,5 cm, Körpergewicht 56 kg. Ausreichender Ernährungszustand. Muskulatur mittelkräftig. Knochenbau kräftig. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Maskuliner Typ der Genitalbehaarung. Schwache Ausprägung der Bartbehaarung mit Aussparungen an den Wangen und perioral genau wie beim Bruder. Etwas Lanugobehaarung am Rücken. Pigmentation: o. B. Kein Kayser-Fleischer'scher Cornealring. Schädel: Inspektion o. B. Keine Narben. Keine Klopfempfindlichkeit. Nervenaustrittsstellen am Kopf frei. Mundhöhle: Korrekturbedürftiges Gebiß. Etwas plumpe Zunge. Tonsillen und Gaumen o. B. An Herz und Lunge kein krankhafter Befund. Puls 80 Schläge in der Minute. Bauchorgane: Die Leber ist nicht vergrößert. Die Milz ist leicht

vergrößert. Keine Druckempfindlichkeit. Nierenlager frei. Kein Anhalt für eine endokrine Störung. Vegetatives System o. B.

Hirnnerven: Pupillen mittelweit, gleich groß, nicht entrundet. Sie reagieren prompt und ausgiebig auf Licht und Convergenz. Augenhintergrund: o. B. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Trigeminus o. B. Die Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach rechts ab. Keine Geschmacks- und Geruchsstörungen. Auch sonst keine Hirnnervenstörungen.

Reflexe: Bizeps-, Trizeps- und Radiusperiostreflex fehlen beiderseits. Bauchdeckenreflexe in allen Etagen seitengleich und lebhaft auslösbar. Patellarsehnenreflexe seitengleich, etwas schwach. Achillessehnenreflexe seitengleich, etwas schwach. Cremasterreflex und Plantarreflex o. B. Keinerlei Pyramidenzeichen, keine Kloni.

Sensibilität: Oberflächen- und Tiefensensibilität völlig intakt. Keine Paraesthesien. Nervenstämme und Nervenaustrittsstellen nicht druckempfindlich.

Motilität: Keine Paresen. Motorische Kraft gut erhalten. An den Gliedmaßen findet sich eine erhebliche Hypotonie mit einschießenden Spasmen. Der „Spasmus mobilis" ist besonders am rechten Arm deutlich. Beim Rombergschen Versuch tritt kein Schwanken ein.

Psychisch: Auch bei Oskar fehlen alle Anzeichen für eine psychische Alteration. Auch anamnestisch lassen sich keinerlei Anhaltspunkte für eine erhöhte nervöse Erregbarkeit, Reizbarkeit usw. gewinnen. Er macht einen aufgeweckten und intelligenten Eindruck.

Serologische Untersuchungen: Urinuntersuchung: Eiweiß und Zucker negativ. Urobilinogen nicht vermehrt. Urobilin und Bilirubin negativ. Sediment o. B.

Mikromethode der Abderhaldenschen Reaktion:

	15. 9. 1942
Kontrolle	—
Großhirn total	—
Großhirnrinde	—
Großhirnmark	—
Kleinhirn total	—
Stammganglien	+
Medulla oblongata	—
Leber	+

Eiigkeitsdiagnose

Hierzu ist zunächst zu bemerken, daß die beiden Brüder sich seit der Geburt sehr ähnlich sahen und dauernd, zum Teil auch von den eigenen Eltern, miteinander verwechselt wurden. Auch jetzt ereignen sich noch häufig Verwechslungen, obgleich die Brüder eine ganz verschiedene Haartracht tragen. Von den voruntersuchenden Ärzten wurde Eineiigkeit der Zwillinge angenommen.

Die Untersuchungen hier ergeben eine völlige Übereinstimmung der Haar- und Augenfarbe. Der Gesichtsumriß und das Gesichtsprofil ist

bei beiden dasselbe. Auch die Konfiguration der einzelnen Gesichtsteile, der Nasenflügel, der Augenlider und des Gebisses stimmt bei den beiden weitgehend überein. Wenn auch die Zwillinge einen ganz verschiedenen Haarschnitt tragen, so ist die Beschaffenheit der Haupthaare bei beiden die gleiche. Die Sekundärbehaarung stimmt bei beiden weitgehend überein.

Anthropologische Maße:

	Paul	Oskar
Körpergröße	167 cm	166,5 cm
Körpergewicht	56 kg	56 kg
Horizontaler Schädelumfang	56,5 cm	56,3 cm
Sagittaler Schädeldurchmesser	19,0 cm	19,0 cm
Frontaler Schädeldurchmesser	15,5 cm	15,5 cm
Vertikaler Schädeldurchmesser	18,9 cm	18,7 cm
Gesichtshöhe	7,8/4,5 cm	8,0/4,6 cm
Gesichtsbreite	13,5/10,3 cm	13,5/10,3 cm
Nasenlänge	6,2 cm	6,2 cm
Nasenbreite	3,4 cm	3,5 cm
Brustkorbumfang	90/91/88 cm	88,5/91/86 cm
Bauchumfang	76,0 cm	76,0 cm
Hüftumfang	89,0 cm	88,5 cm
Vorderarmumfang	25,6 cm	25,8 cm
Handumfang	20,5 cm	20,3 cm
Wadenumfang	31,0 cm	30,0 cm
Beinlänge	89,5 cm	89,5 cm
Spannweite der Arme	78,0 cm	78,0 cm
Schulterbreite	38,4 cm	38,2 cm
Brustkorbbreite	28,0 cm	26,5 cm
Brustkorbtiefe	18,5 cm	20,0 cm
Beckenbreite	28/31 cm	28/31 cm

Unterschiede zwischen den beiden Zwillingen finden sich in der Konfiguration der Ohren (Bildung des Tragus), in der Entwicklung der Halsmuskulatur und in der Konfiguration des Thorax. Diese letzteren sind im wesentlichen sicher durch die verschiedene Ausprägung der Torsionsdystonie bedingt.

An der Eineiigkeit der Zwillinge kann besonders auch bei Auswertung der anthropologischen Maße und auch nach dem allgemeinen Eindruck kein Zweifel bestehen.

Besprechung der Ergebnisse

Es handelt sich demnach bei den Brüdern Tr. um ein eineiiges konkordantes Zwillingspaar mit Torsionsdystonie. Die Entwicklung des Krankheitsbildes hat bei dem Partner zwar einige Jahre später einge-

setzt, doch zeigte der Krankheitsverlauf bei den Zwillingen zahlreiche Parallelen. Bezüglich der wichtigsten Einzelsymptome besteht jetzt eine weitgehende Übereinstimmung.

Beiden gemeinsam sind: die unwillkürlichen arhythmischen, unkoordinierten Torsionsbewegungen des Kopfes, des Rumpfes und der Arme; die hochgradige Skoliose der Wirbelsäule mit Schiefstand des Thorax; die Neigung zur lordotischen Verkrümmung der Halswirbelsäule mit zeitweilig extremer Opisthotonusstellung des Kopfes; die Neigung der Arme zur Innenrotation, der Beine zur Außenrotation und Abduktion; die Neigung der Hände zur Ulnarabduktion; die Gangstörung mit den unkoordinierten, ungezielten ausfahrenden Bewegungen den Beine; die athetotischen Bewegungen an den distalen Gliedmaßenabschnitten; die Neigung zur Hyperextension der Zehen; die Abschwächung bzw. das Fehlen der Armreflexe und der Sehnenreflexe an den Beinen; die Sprachstörung und die Beteiligung der mimischen Gesichtsmuskulatur; und nicht zuletzt der Befund der Abderhaldenschen Reaktion mit elektivem Abbau von Stammganglien und Lebersubstrat.

An negativen Symptomen sind beiden gemeinsam: das Fehlen von Hirnnervenstörungen, Sensibilitätsstörungen, Pyramidenzeichen, Charakterveränderungen und Intelligenzstörungen.

Dagegen finden sich verschiedene gradmäßige Unterschiede in der quantitativen Ausprägung der einzelnen Symptome: die Skoliose der Wirbelsäule, die Außenrotation der Beine und die Sprachstörung sind bei dem Probanden stärker ausgebildet, während die Gangstörung und die Lordose der Halswirbelsäule bei dem Partner mehr in die Augen fallen. Auch ist die Hyperkinese bei dem Partner wohl ausgeprägter.

Eigentümlich ist die geradezu spiegelbildliche Anordnung der Krankheitserscheinungen bei den beiden Brüdern: bei dem Probanden besteht eine linkskonvexe Skoliose der Lendenwirbelsäule, sowie eine Schiefhaltung des Kopfes nach rechts; beim Partner liegen die Verhältnisse genau spiegelbildlich. Der Oberkörper ist beim Probanden in der Hüfte stark nach rechts abgeknickt, während er beim Partner eine Abwinkelung nach links aufweist. Im einen Fall ist vor allem der linke Arm von der Störung ergriffen (Proband), im anderen Fall der rechte Arm (Partner).

Eine wesentliche Differenz des Krankheitsbildes besteht allenfalls insofern, als sich beim Partner ein Milztumor nachweisen läßt, der bei dem Probanden fehlt und sich andererseits beim Probanden ein Friedreich-Fuß links vorfindet, der beim Partner fehlt.

An der Diagnose der Torsionsdystonie kann bei der klassischen Ausprägung des Syndroms in diesem Fall kein Zweifel bestehen. Allerdings spielen neben den torsionsdystonischen Bewegungsmechanismen in den distalen Bezirken auch athetotische Bewegungen mit, die an sich nicht zu dem Syndrom der Torsionsdystonie gehören. Wie aber eingangs bereits erwähnt, ist die Kombination der Torsionsdystonie mit athetotischen und auch choreatischen Bewegungen schon vielfach beobachtet und in der Literatur beschrieben worden. Sie weist nur auf die engen Beziehungen der einzelnen extrapyramidalen Zentren untereinander hin und tut der Diagnose der Torsionsdystonie hier keinerlei Abbruch.

Zu denken wäre bei dem positiven Leberabbau in der Mikromethode der Abderhaldenschen Reaktion und dem Milztumor des Partners an eine mit Torsionsdystonie einhergehende Form einer hepato-lentikulären Degeneration (Wilsonsche Krankheit, Westphal-Strümpellsche Pseudosklerose). Es fehlen jedoch der hierfür typische Cornealring und sonstige Pigmentanomalien (die wenigen sommersproßartigen Pigmentflecke ohne hellen Hof bei dem Probanden lassen sich nicht in dieser Richtung verwerten). Die Leber läßt in beiden Fällen sowohl bei der manuellen Palpation und Perkussion wie auch in den üblichen serologischen Bestimmungen pathologische Veränderungen vermissen, während die Abderhaldensche Reaktion einen Leberabbau anzeigt. Auch sprechen die Verlaufskurve der Erkrankung und das Fehlen jeglicher psychischer Veränderungen gegen das Vorliegen einer hepato-lentikulären Degeneration.

Die Vorgeschichte ergab bei den Brüdern Tr. keinerlei Anhaltspunkte für eine exogene Entstehung des Leidens. Insbesondere fehlen in der Anamnese Infektionskrankheiten und Schädeltraumen. Wenngleich die Sippenerhebungen keine weiteren Fälle von extrapyramidalen Erkrankungen in der Familie ans Licht gebracht haben, so muß doch bei den Zwillingen eine anlagemäßige und hereditär bedingte Minderwertigkeit des extrapyramidalen Systems angenommen werden. In dieser Richtung ist außer dem Mangel an exogenen Ursachen vor allem die weitgehende Übereinstimmung des Krankheitsverlaufes und der Krankheitssymptome bei den Zwillingen zu werten.

Interessant erscheint noch bei der Betrachtung der Sippe Tr. die erhöhte Kindersterblichkeit. Bei einem Bruder des Zwillingspaars, der als Kleinkind starb, wurde durch längere Klinikbeobachtung und Obduktion eine hochgradige aplastische Anämie und ein offenes Foramen ovale sichergestellt. Es handelt sich hierbei mit großer Wahrscheinlichkeit um eine familiäre Disposition: 2 weitere Geschwister, die nicht fachärztlich beobachtet werden konnten, gingen nach den

Aussagen der Eltern an genau denselben Krankheitserscheinungen zugrunde. Auch 2 Geschwister des Vaters starben als Kleinkinder im selben Alter. Wenn auch ein direkter Zusammenhang der Torsionsdystonie bei den Zwillingen mit der familiären aplastischen Anämie nicht anzunehmen ist, so deutet diese doch auf eine gewisse allgemeine erbliche Belastung hin.

Zum Schlusse sei nochmals kurz auf die hochinteressanten Ergebnisse der Mikromethode der Abderhaldenschen Reaktion bei den Zwillingen hingewiesen. Es fand sich in beiden Fällen in mehrfachen Untersuchungen außer einem Leberabbau ein ganz spezifischer und gezielter Abbau des Stammganglien-Substrates. Diese Befunde stimmen mit den guten Erfahrungen, die wir bisher mit der Mikromethode der Abderhaldenschen Reaktion sammeln konnten, völlig überein (63—65). Sie sind ein weiterer Beweis für die Spezifität der Abderhaldenschen Abwehrfermente und die Brauchbarkeit der neuen Modifikation der Abderhaldenschen Reaktion.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird über ein eineiiges konkordantes Zwillingspaar mit Torsionsdystonie berichtet, bei dem eine weitgehende Übereinstimmung des Krankheitsverlaufes, des Krankheitsbildes und der einzelnen Symptome vorliegt. Eine gewisse spiegelbildliche Anordnung der Störungen bei den beiden Brüdern ist bemerkenswert.

In der Sippe besteht eine erhöhte Kindersterblichkeit und eine gewisse familiäre Belastung mit aplastischer Anämie.

Es wird darauf hingewiesen, daß es sich bei der Torsionsdystonie nicht um eine Krankheitseinheit im ätiologischen Sinne, sondern um ein extrapyramidales Syndrom handelt, welches immer dann klinisch in Erscheinung tritt, wenn die Stammganglien an bestimmter Stelle auf toxischem, infektiösem oder traumatischem Wege geschädigt werden oder eine bestimmte anlagemäßige Minderwertigkeit derselben Stelle des extrapyramidalen Systems vorliegt.

Das Zwillingspaar wurde mit der Mikromethode der Abderhaldenschen Reaktion untersucht, wobei sich interessante Befunde bezüglich der Spezifität der Abderhaldenschen Abwehrfermente ergaben. In beiden Fällen fand sich neben einem Leberabbau ein spezifischer und gezielter Abbau von Stammgangliensubstrat.

Schrifttumverzeichnis

Zusammenfassende Arbeiten:

1. *Mendel, K.* Handb. f. Neur. v. Bumke u. Foerster, Verl. Julius Springer 1936 Bd. XVI, S. 848—873 (1936. — 2. *Boeters, H.* Handb. d. Erb-

biol. d. Menschen, Verl. Julius Springer 1939 Bd. V, 1 S. 157—159. — 3. *Bostroem, A.* Handb. d. Inneren Medizin v. Bergmann u. Staehelin, Verl. Julius Springer 1939 Bd. V, 1 S. 694—696.

Einzelarbeiten:

4. *Marotta, A. S.* Rev. méd. lat.-americ. (Arg.) Jg. **12**, Nr. 136, S. 538 bis 560 (1927). — 5. *Rosenthal, C.* Arch. Psychiatr. **66**, H. 3/4 S. 445 bis 472 (1922). — 6. *Devic, A.* u. *N. Contamin,* Journ. Med. Lyon Jg. **4**, Nr. 83, S. 379—382 (1923). — 7. *Bing, R.* u. *L. Schwartz,* Schweiz. Arch. Neur. **14**, H. 1, S. 80—93 (1924). — 8. *Froment, J.* u. *R. Carillon,* Journ. Med. Lyon Jg. **6**, Nr. 131, S. 339—351 (1925). — 9. *Wimmer, A.* Rev. neur. (Fr.) Bd. **2**, Nr. 2, S. 281—295 (1925). — 10. *Wimmer, A.* Hosp. tidde (Dän.) Jg. **68**, Nr. 28, S. 666—672 und Nr. 29, S. 673—681 (1925). — 11. *Ammosov, M.* Ref. Zbl. Neur. Bd. **43**, S. 853 (1926). — 12. *Chiuri, R.* Wien. klin. Wschr. Jg. **40**, Nr. 9, S. 287—288 (1927). — 13. *Rutkovskij, A.* Ref. Zbl. Neur. **48**, S. 322 (1928). — 14. *Ivanova-Christova, R.* Jb. Univ. Sofia Med. Fak. **7**, S. 1—21 (1928). Ref. Zbl. Neur. **53**, S. 59 (1928). — 15. *Rachit, E.* Ref. Zbl. Neur. **55**, S. 722 (1930). — 16. *Mendelev, A.* u. *J. Bel'gov,* Ref. Zbl. Neur. **56**, S. 77 (1930). — 17. *Kreindler, A.* c. s. Revue neur. **38**, I, S. 486—489 (1931). — 18. *Laruelle* u. *Divry, J. de.* Neur. **32**, S. 495—502 (1932). — 19. *Roasenda, G.* Riv. Pat. nerv. **40**, S. 112—137 (1932). — 20. *Brito-Foresti, C.* Ref. Zbl. Neur. **64**, S. 68 (1932). — 21. *Jakob, A.* Ref. Zbl. Neur. **61**, S. 502—503 (1932). — 22. *Guillain, G.* c. s. Revue neur. **41**, I, S. 342—358 (1934). — 23. *Agostini,* C. Riv. Pat. nerv. **43**, S. 440—444 (1934). — 224. *Heuyer, G.* Rev. neur. Bd. **41** I, S. 689—694 (1934). — 25. *Urechia, C. J.* u. *Retezeanu,* Ref. Zbl. Neur. **76**, S. 340 (1935). — 26. *Ferrio, L.* Note Psychiatr. **60**, S. 551 bis 556 (1937). — 27. *Divry* u. *Evrard J.* belge Neur. **37**, S. 179—199 (1937). — 28. *Gordin, R.* J. nerv. Dis. **90**, S. 344—357 (1939). — 29. *Grünthal, E.* u. *R. Stähli,* Mschr. Psychiatr. **102**, S. 115—125 (1940). — 30. *Vasilieva, N. A.* Ref. Zbl. Neur. **97**, S. 588 (1940). — 31. *Climento,* Med. Rec. **86**. — 32. *Borges-Frites, A.* Arch. Pediatr. **12**, S. 325—330 (1940). — 33. *Baborneix, L.* u. *A. Miget,* Ref. Zbl. Neur. **65**, S. 539 (1933). — 34. *Vedel, V.* u. *G. Giraud,* Revue neur. **30** Nr. 4 (1923). — 35. *Mongulis, B.* Sovrem. Psichonevr. **8**, S. 236 (1929). — 36. *Urechia, C. J.* Revue neur. **39** I. S. 120—121 (1932). — 37. *Schwalbe,* Inaug.-Diss. Berlin 1908. — 38. *Flatau, E.* u. *W. Sterling,* Z. Neur. **7**, H. 5 (1911). — 39. *Seidemann,* Zbl. Neur. **59**, S. 272 u. Z. Neur. **58**, S. 866 (1931). — 40. *Marotta, A.* Rev. med. latino-americ. Jg. **12**, Nr. 135, S. 357—377 (1926). — 41. *Iwoff* c. s. Rev. neur. **29**, Nr. 12, S. 1429—1434 (1922). — 42. *Collier, J.* Ref. Zbl. Neur. **27**, S. 370 (1922). — 43. *Tschetwerikoff, N.* Ref. Zbl. Neur. **42**, S. 67. — 44. *Limentani, L.* Giorn. Clin. pediatr. **53**, H. 1/2 (1925). — 45. *Omorokow, L.* Neuropat. i. t. d. **4**, Nr. 9/10, S. 187—192 (1935). — 46. *Quarelli,* Policlinico Sez. med. **37**, S. 413—426 (1930). — 47. *Cudanov, E.* Z. Neuropat. **23**, Nr. 5, S. 39—44 (1930). — 48. *Paulian, D.* u. *A. Cardas,* Arch. Neur. (Bucarest) **1**, S. 224—240 (1937). — 49. *Svejkar, J.* Ref. Zbl. Neur. **37** (1924). — 50. *Mankowsky, B. N.* u. *L. J. Czerny,* Mschr. Psychiatr. **72**, S. 165—179 (1929). — 51. *Kehrer,* zit. nach Boeters, Hdb. d. Erbbiol. d. Menschen, Verl. Julius Springer 1939 Bd. V, 1, S. 158. — 52. *Munch-Peterson, C. J.* Ref. Zbl. Neur. **59** (1931). — 53. *Bernstein,* Wien. klin. Wschr. **1912** II. — 54. *Jakob, Ch.* zit. nach

K. Mendel, Handb. f. Neur. v. Bumke u. Foerster Springer 1936, Bd. XVI, S. 848—873. — 55. *Dawidenkow, S.* u. *N. Zolotowa*, Ref. Zbl. Neur. **31** (1923). — 56. *Wechsler, J. S.* u. *S. Brock*, Arch. of Neur. **8**, Nr. 5 (1922). — 57. *Regensburg, J.* Mschr. Psychiatr. **75**, S. 323—345 (1930). — 58. *Jankowska, H.* Ref. Zbl. Neur. **74** (1935). — 59. *Beilin, J. A.* Z. Neur. **152** (1935). — 60. *Fossey, H.* N. Y. med. J. **115**, Nr. 6 (1922). — 61. *Dzerschinsky*, zit. nach K. Mendel, Handb. d. Neur. v. Bumke u. Foerster, Verl. Springer 1936, Bd. XVI, S. 850. — 62. *Price, G. E.* Arch. Neur. (Am.) Bd. **5**, Nr. 6, S. 768—769 (1921). — 63. *Winkler, W.* Z. Neur. **168**, 768 (1940). — 64. *Mall, G.* u. *W. Winkler*, Allg. Z. Psychiatr. **116**, S. 397 bis 437 (1940). — 65. *Mall, G.* u. *W. Winkler*, Z. Neur. **174**, S. 229—248 (1942) und Münch. med. Wschr. **33**, S. 717 (1942).

Serienuntersuchungen über endokrine Abwehrfermente bei gesunden und konstitutionell stigmatisierten Frauen

Von

Elisabeth **Becker-Glauch**

(Aus der Universitäts-Nervenklinik in Marburg. Direktor: Professor Dr. *E. Kretschmer*)

(Eingegangen am 3. Juni 1942)

Wenn man die Konstitution eines Menschen in den Mittelpunkt der Betrachtung stellt, muß man den Organismus als Ganzes, als gesamtbiologische Einheit in seinem Zusammenspiel von Körperlichem und Seelischem zu erfassen versuchen. Die steuernde zielstrebige Gesetzmäßigkeit, nach der man dabei fragt, zeigt sich in Gestalt und Funktion; sie durchdringt den Organismus bis in die feinste Arbeit der einzelnen Zelle, die die Zusammensetzung der Körpersäfte bestimmt. Der Blutchemismus seinerseits hat einen tiefgreifenden Einfluß sowohl auf Körperbau als auf Temperament. Ganz besonders ist .das von den Drüsen mit innerer Sekretion bekannt. Daß sie sowohl Körperwachstum, Behaarung, Hautbeschaffenheit, Fettansatz und -Verteilung, als auch die Affektivität weitgehend beeinflussen, wird durch die verschiedenen Unter- und Überfunktionszustände der Blutdrüsen erhellt. (Basedow, Myxödem Kretinismus, Akromegalie, Dystrophia adiposogenitalis usw.)

Nicht nur von diesen ganz groben Störungen, die klinisch sinnfällige Erscheinungen machen, sondern auch in das Getriebe von geringeren individuellen Schwankungen auf serologischem Wege einen tieferen Einblick zu gewinnen, wäre von großem Wert für das weitere Verständnis von Körperbautypen und Temperamenten. Jedoch stehen heute noch nicht viel Möglichkeiten offen, die Funktion der Blutdrüsen im Experiment zu fassen. Eine ist die der Abderhaldenschen Reaktion.

Vor wenigen Jahren konnte nachgewiesen werden, daß die sog. Abwehr-Fermente der endokrinen Organe das Nierenfilter passieren. Es konnte nun statt Serum Harn als Ausgangsmaterial verwendet werden. Nun erst wurde es möglich, die Abderhaldensche Reaktion

im großen Maßstab für diagnostische Hilfszwecke zu verwenden, zumal die einfach auszuführende Mikromethode von *E. Abderhalden* 1935 ausgearbeitet wurde. Mit dieser verbesserten Methode wurde an der hiesigen Klinik ein großes Material von Fällen systematisch durchuntersucht und es wurde die Brauchbarkeit der Methode innerhalb bestimmter Grenzen sichergestellt[1]).

Immer wieder traf man nun bei Kranken mit konstitutionellen Stigmen auf Abbau innersekretorischer Organe. — Im Folgenden sollen fünf von diesen Fällen den Serien-Untersuchungen von fünf Gesunden gegenübergestellt werden, die in ihrer Konstitution keine hervorstechenden Besonderheiten aufwiesen. Weil die Grenze zwischen Normal und Abnorm keine scharfe ist, weil sich vielmehr fließende Übergänge finden, sollen zwischen diese beiden Gruppen-Serien-Untersuchungen an einer Nichtkranken mit konstitutionellen Stigmen eingereiht werden.

Die Konstitutionsbetrachtung soll den Ausgangspunkt bilden. Besonders bei den Kranken soll Wert darauf gelegt werden, die psychophysische Persönlichkeit zu erfassen, die sich nur aus einer mehrdimensionalen Betrachtung ergibt unter Berücksichtigung des Körperbaus, der Lebenskurve und des Temperamentes. Dann sollen die Ergebnisse folgen, die sich mittels der Abderhaldenschen Reaktion in mehrfachen Serienuntersuchungen an derselben Versuchsperson an mehreren Drüsen an verschiedenen Tagen gezeigt haben. Es soll dann geprüft werden, ob Zusammenhänge zwischen einzelnen Reaktionen oder Reaktionsbereitschaften und Konstitutionen zu finden sind. Ebenso sollen bei Schwankungen der Drüsenreaktionen die zeitlichen Zusammenhänge mit solchen Faktoren, die möglicherweise als auslösender Reiz gewirkt haben können, untersucht werden.

Zusammenstellung der gesamten Untersuchungen:

Versuchspersonen	Zahl der Unters.	Drüsen
5 Gesunde	55	Hypophysenvorder- u. Hinterlappen, Schilddrüse, Nebennierenrinde, -total, Ovar, Testis.
1 Nichtkranke mit konstitutionellen Stigmen	9	
5 Kranke mit konstitutionellen Stigmen	39	

[1]) Die vorliegende Arbeit ist noch mit der Mikromethode (Ninhydrinreaktion), ausgeführt; sie stellte die Vorstufe zu einem größeren systematischen Forschungsgang dar, der mit der neuen quantitativen Titrier-Methode unserer Klinik läuft.



A. Gesunde Frauen

1. *H. W.* Eine mittelgroße 20jährige Versuchsperson mit runden weichen Körperformen, einem gutgewölbten Schädel mit fünfeckigem Gesichtsumriß auf breitem Hals und verhältnismäßig kurzen Extremitäten, eine ausgesprochene jugendliche Pyknika. Auch in ihrem Wesen kommt ein cyclothymes Temperament zum Ausdruck, vergnügt, natürlich und offen. Sie ist fleißig bei der Arbeit, feiert aber auch die Feste wie sie fallen.

Menarche mit 13 Jahren, die Menses waren immer regelmäßig, ohne Beschwerden, mittelstark.

Die Untersuchungen wurden über fünf Wochen ausgeführt (Tab. 1) und es ergab sich kein bevorzugter Abbau einer Drüse. Die Abbauwerte lagen alle innerhalb der Spurengrenze, d. h. innerhalb der Fehlergrenze, nur einmal wurde diese postmenstruell im Ovarabbau überschritten. Wenn man die Kurve im Ganzen betrachtet, so sieht man auch innerhalb der Spurengrenze eine leichte Schwankung mit den Menses.

Tabelle 1

Untersuchungen an einer 20j. gesunden Pyknikerin

	Menses	post. menstr.				prae. menstr.
Datum . .	*—12. 8.*	13. 8.	15. 8.	17. 8.	21. 8.	27. 8.
Kontrolle. .		—	—	—	—	—
Hypoph. ant.		—	Spur	—	—	Spur
Hypoph. post.		—	—	—	—	Spur
Thyreoidea .		—	—	—	—	Spur
Supraren cort.		—	—	—	—	Spur
Supraren tot.		—	—	—	—	—
Testis . . .		—	—	—	—	—
Ovar. . . .		(+)	Spur	—	—	Spur
	Menses					
Datum . .	*31. 8.—5. 9.*		6. 9.	8. 9.	10. 9.	17. 9.
Kontrolle .			—	—	—	—
Hypoph. ant.			Spur	Spur	—	—
Hypoph. post.			Spur	Spur	—	—
Thyreoidea .			Spur	Spur	—	—
Supraren cort.			—	—	—	Spur
Supraren tot.			—	—	Spur	Spur
Testis . . .	—	—	—	—	—	—
Ovar. . . .			Spur	Spur	—	—

2. *E. G.* Eine 22jährige Versuchsperson von geringer Körpergröße. Die Schultern sind im Verhältnis zur Tiefe des Brustkorbs schmal. Der Kopf ist nicht hoch, aber gut gewölbt. Das breite Gesicht zeigt eine an der Wurzel eingezogene Nase. Das Haupthaar, fein, etwas glanzlos, wächst in das Gesicht ein. Die Brauen zeigen eine Verbindung über der Nase. Die Hauptfett-

verteilung findet sich am Rumpf; Hände und Füße sind zart. Auch hier handelt es sich um eine Pyknikerin. Im Verkehr mit Menschen ist sie zugewandt und offen, in den Bewegungen weich und flüssig, im Temperament mehr behaglich, behäbig. —

Menarche mit 13 Jahren, Menses regelmäßig, bis auf kleine Unterbrechungen bei körperlichen Anstrengungen. Dauer 3 Tage, seit der Tätigkeit als Schwester 6 Tage, aber ohne Beschwerden.

Bei ihr führten wir die Untersuchungen über 6 Wochen aus. (Tab. 2.) Es ergab sich dabei, daß auch hier im Ganzen die Abbauwerte innerhalb der Spurengrenze blieben, nur der Ovarabbau übersteigt diese vor den Menses. Nach den Menses scheint ein leises Abklingen des Ovarabbaus. Einmal weist die Nebennierenrinde schwach positiven Abbau auf, ohne daß zeitliche Zusammenhänge auf der Hand lägen.

Tabelle 2

Untersuchungen an einer 22j. gesunden Pyknikerin

	prae. menstr.	*Menses*	post. menstr.	?		
Datum . .	15. 8.	*16.—23. 8.*	25. 8.	28. 8.	30. 8.	3. 9.
Kontrolle. .	—		—	—	—	—
Hypoth. ant.	—		—	—	—	—
Hypoph. post.	—		—	—	—	—
Thyreoidea .	Spur		—	Spur	Spur	Spur
Supraren cort.	—		—	(+)	—	Spur
Supraren tot.	—		—	—	—	—
Testis . . .	—		—	—	—	—
Ovar. . . .	(+)		Spur	—	—	—
	prae. mənstr.	*Menses*			Versetzung	
Datum . .	·12. 9.	*14.—19.9.*	23. 9.	24. 9.	26. 9.	29. 9.
Kontrolle. .	—		—	—	—	—
Hypoph. ant.	Spur		—	Spur		—
Hypoph. post	Spur		—	—		—
Thyreoidea .	Spur		Spur	—	—	Spur
Spuraren cort.	—		—	Spur	—	Spur
Supraren tot.	—		—	Spur	—	Spur
Testis . . .	—		—	—	—	—
Ovar. . . .	(+)		Spur	Spur	—	—

3. *H. S.* Eine 25jährige Versuchsperson, die nicht eindeutig in eine der großen Körperbaugruppen einzureihen ist. Im Gesamteindruck überwiegt bei ihr wohl auch das Pyknische, so in dem Knochenbau der Schultern und des Beckens, in den kurzen Extremitäten, in der gut ausgebildeten Muskulatur, auch in der Fettverteilung an Rumpf und Oberschenkeln. Der Hochkopf aber mit dem 7eckigen Gesichtsumriß, dem kleinen Kinn, der langen Nase (5,9 Nasenlänge : 7,5 Mittelgesichtshöhe) und dem flachen Mittelgesicht, auch die langen Hände und der schmale Hals, auch der verhältnismäßig lange Brustkorb

müssen als leptosome Stigmen in die Wage fallen. Es findet sich auch Lanugopersistenz am Rumpf und Rücken. In ihrer Familie sollen alle zart gebaut sein, sie „stäche aus der Art".

Menarche mit 12 Jahren, regelmäßig, ohne Beschwerden, 3 Tage dauernd mittelstark.

In ihrem Temperament tritt uns auch die heitere bewegliche Art des Zyklothymikers entgegen.

Auf ihrer Abbaukurve (Tab. 3) sehen wir im ganzen etwas mehr Unruhe in den Abbauwerten als bei den beiden vorherbetrachteten Gesunden. Wieder sticht der prämenstruelle Ovarabbau in die Augen, auch postmenstruell springt das Ovar noch etwas an, um sich dann im Intermenstruum zu beruhigen. Nur das Ergebnis vom 12. 9. fällt aus der Reihe der üblichen Reaktionsstärke. Dieser Abbau steht in zeitlichem Zusammenhang damit, daß die Pflegerin am Vortage von einer 10tägigen Reise zu ihrem Verlobten zurückkehrte, der verwundet im Lazarett lag.

Tabelle 3

Untersuchungen an einer 25j. gesunden Pynikerin (mit leptosomen Einzelstigmen)

	post menstr.	Reise			prae. menstr.
Datum	30. 8.	12. 9.	16. 9.	19. 9.	22. 9.
Kontrolle	—	—	—	—	—
Hypoth. ant.			Spur	—	Spur
Hypoph. post.	+	+	Spur	Spur	Spur
Thyreoidea	Spur	—	Spur	—	Spur
Supraren cort.	(+)	Spur	Spur	—	—
Supraren tot.	Spur	Spur	—	Spur	Spur
Testis	—	—	—	Spur	—
Ovar	(+)	+	Spur	Spur	+

	Menses	post. menstr.	
Datum	*24.—27.9.*	30. 9.	2. 10.
Kontrolle		—	—
Hypoph. ant.			—
Hypoph. post.		—	Spur
Thyreoidea		Spur	—
Supraren cort.			Spur
Supraren tot.		—	—
Testis			—
Ovar		(+)	Spur

4. *M. H.* 24jährige Versuchsperson Körperbau: Pyknische Mischform. Vasomotorisch erregbar, leichtes Erröten, Frieren und Schwitzen.

Die erste Regel trat mit 12 Jahren auf, immer regelmäßig alle vier Wochen, nicht besonders stark.

Wenn wir sie temperamentsmäßig einordnen wollen, so gehört auch sie, heiter, beweglich, zu den Cyklothymikern.

Es ergibt sich auch hier wieder ein Ansteigen des Abbaus vor den Menses (Tab. 4), und zwar wurde besonders der Hypophysenhinterlappen abgebaut. Nach den Menses sehen wir den Fermentgehalt wieder abnehmen, bis er am 25. 9. plötzlich wieder wächst und so starke Reaktionen aufweist, wie wir sie bei den bisher besprochenen Fällen unabhängig von der Menstruation nur einmal nach der affektbesetzten Reise fanden. Wohl zu erwägen wäre, ob hier ein Ermüdungsfaktor mitspielt. Die Pflegerin war in Nachtwache gewesen und hatte sich außerdem eine starke Erkältung zugezogen. Ob erhöhte Temperatur dabei bestanden hat, ist leider nicht gemessen. Es wäre ja wohl denkbar, daß der Stoffwechsel der Blutdrüsen sich an solchen Reaktionen des Körpers beteiligte. Ob der erhöhte Abbau am 3. 10. mit derrerst 5 Tage später einsetzenden Regel in Zusammenhang steht, ist noch fraglich.

Tabelle 4

Untersuchungen an einer 24j. gesunden pyknischen Mischform (mit leptosomen Einzelstigmen)

Datum . . .	1. 9.	4. 9.	8. 9.	11. 9.	13. 9.	*Menses* *14.—19.9.*
Kontrolle. . .	—	—	—	—	—	
Hypoph. ant. .	—	—	—	—	Spur	
Hypoph. post.	—	—	—	Spur	+	
Thyreoidea . .	—	—	—	—	—	
Supryren cort.	—	—	—	—	—	
Supraren tot.	—	—	—	—	Spur	
Testis	—	—	—	—	Spur	
Ovar.	—	—	—	Spur	Spur	

Datum	20. 9.	22. 9.	Nacht wache Erkältung 25. 9.	29. 9.	30. 9.	? 3. 10.	*Menses* *8.—11.10.*
Kontrolle	—	—	—	—	—	—	
Hypoph. ant.	Spur	—	Spur	—	Spur	Spur	
Hypoph. post.	Spur	—	(+)	Spur	Spur	Spur	
Thyreoidea	Spur	—	Spur	(+)	Spur	Spur	
Supraren cort. . . .	—	—	—	(+)	Spur	(+)	
Spuraren tot.	—	—	Spur	(+)	Spur	Spur	
Testis	—	—	+	—	—	—	
Ovar	Spur	Spur	(+)	+	Spur	+	

5. *M. D.* Jetzt sollen die Ergebnisse an einer 21jährigen Versuchsperson gezeigt werden, die endokrin wohl nicht so ausreguliert ist wie die bisher be-

sprechenen Fälle (Tab. 5). Die Menarche fand erst mit 16 Jahren statt und die Menses traten nicht ganz regelmäßig auf, meist alle 5 Wochen, dann 4 bis 5 Tage mittelstark. Körperbaulich weist sie aber keine konstitutionellen Stigmen auf, so daß wir sie nach unserer hier vorgenommenen Einteilung noch zu den Normalen rechnen müssen. Sie ist ein athletisch schlanker Typ mit breiten Schultern und Hüften, doch sind Hände und Füße nicht sehr betont. Auch der Schädel neigt mehr zum Flachkopf mit 5 eckigem Gesichtsumriß. Die Schilddrüse weist eine geringe diffuse Schwellung auf. Augensymptome bestehen nicht, nur eine Akrocyanose deutet auf ein nicht ganz ausgeglichenes Vasomotorium. Die Haut ist mitteldick von gutem Turgor. Temperamentsmäßig wirkt sie phlegmatisch, aber doch reizbar, ein wenig distanzlos und egozentrisch. Im Charakterbild primitiv.

Hier wurden die Untersuchungen über gut 7 Wochen ausgeführt. Wenn man die Ergebnisse vergleicht, so sieht man, daß die Spurengrenze hier fast durchweg erreicht, in den zehn Tagen vor der überfälligen zweiten Regel von Ovar und Hypophyse sogar überschritten wurde. Diese Zeit der erhöhten endokrinen Reaktionsbereitschaft stimmt mit der Zeitspanne überein, um die die Menstruation sich verschoben hat. Unmittelbar prämenstruell steigt der Abbau, beim ersten Mal vom Ovar, beim zweiten auch von der Hypophyse noch besonders an. Die Schilddrüse weist zweimal schwach positive Reaktionen auf. Einmal liegt der vermehrte Gehalt an Schilddrüseneiweiß spaltenden Fermenten innerhalb der Zeit vor der zweiten Regel, wo sich auch die Proteinasen gegen Ovareiweiß erhöht finden, das andere Mal tritt die Reaktion im Intermenstruum gemeinsam mit einem erhöhten Abbau der Nebennierenrinde ohne ersichtlichen Zusammenhang auf. Sonst erreichen die Schilddrüsenabbauwerte fast durchgängig die Spurengrenze. Man wird erinnert, daß bei der Körperbauuntersuchung eine leicht diffuse Struma auffiel, und daß die Versuchsperson sich schwerfällig und trotzdem reizbar zeigte. An Stärke der Reaktion übertrifft die vom 1. 10. alle anderen, wo der Hypophysenhinterlappen am meisten beteiligt, aber auch Testisabbau zu verzeichnen ist. Es ist dies der Untersuchungsbefund vom Nachturin nach dem Examenstag, der in das Postmenstruum fiel und der die Versuchsperson in ziemliche Aufregung versetzte.

Tabelle 5

Untersuchungen an einer 21j. gesunden Athletikerin mit nicht ganz regelmäßigem Cyclus und leichter diffuser Schwellung der Schilddrüse

Datum	11. 8.	13. 8.	14. 8.	prae. menstr. 15. 8.	*Menses* *16.—25.8.*	27. 8.	28. 8.
Kontrolle	—	—	—	—		—	—
Hypoph. ant.	Spur	—	—	—		—	Spur
Hypoph. post	Spur	—	—	—		—	—
Thyreoidea	Spur	—	—	—		—	Spur
Supraren cort	Spur	—	—	Spur		Spur	Spur
Supraren tot.		—	Spur	—			—
Testis		—	—	—		Spur	—
Ovar	—	Spur	Spur	(+)		—	Spur

				?		verspätetes Einsetzen der Menses	
Datum	29. 8.	30. 8.	2. 9.	5. 9.	8. 9.	12. 9.	15. 9.
Kontrolle	—	—	—	—	—	—	—
Hypoph. ant.	—	Spur	—	—	—	Spur	Spur
Hypoph. post.	Spur	Spur	—	—		Spur	(+)
Thyreoidea	—	—	Spur	(+)	Spur	(+)	—
Supraren cort.	—	—	—	(+)	Spur	—	—
Supraren tot.	—	—	—	Spur	Spur	—	—
Testis	—	—	—	—	—	Spur	Spur
Ovar	—	Spur	Spur	Spur	—	(+)	Spur

	verspätetes Einsetzen der Menses			*Menses*	Examen	
Datum . .	17. 9.	20. 9.	22. 9.	*24.—29.9.*	1. 10.	3. 10.
Kontrolle. .	—	—	—		—	—
Hypoph. ant.	Spur	Spur	(+)		—	Spur
Hypoph. post.	(+)	—	(+)		++	(+)
Thyreoidea	Spur	—	Spur		+	Spur
Supraren cort.	—	—	Spur		—	Spur
Supraren tot.	Spur	—	Spur		Spur	Spur
Testis . . .	(+)	—	—			—
Ovar. . . .	(+)	Spur	+		(+)	(+)

Zusammenfassung:

Es wurden bei Serienuntersuchungen des Harns auf endokrine Abwehrfermente bei Gesunden Folgendes gefunden:

1. Der Abbau hält sich in Ruhelage des Organismus in der Regel innerhalb der Spurengrenze. (Es bleibt eine ganz offene Frage, ob man unregelmäßigem Spurenabbau eine Bedeutung beimessen darf, ob er vielleicht in Richtung der „endokrinen Formel“ eines Menschen deutet.)
2. Mit der Menstruation treten Schwankungen auf, die sich hauptsächlich im prämenstruellem Anstieg des Ovarabbaus äußern.
3. Es finden sich außerdem isolierte Einzelschwankungen mit bemerkenswerten zeitlichen Zusammenhängen.

Die Frage der isolierten Einzelschwankungen bedarf weiterer Klärung. Es fielen zeitliche Zusammenhänge zwischen erhöhtem Gehalt von Abwehrfermenten der Blutdrüsen einerseits und starken Affektschwankungen (Examen, Reise zum Verlobten),

Ermüdungserscheinungen, leichten Infekten andererseits auf. Sie wurden erst nach vorher schriftlich festgelegter Ninhydrinreaktion festgestellt. Ehe wir hier von der Ursache und Wirkung sprechen dürfen, müssen erst weitere Untersuchungen in dieser Richtung vorliegen. Um zu zeigen, wie häufig dies zeitliche Zusammentreffen auftrat, sollen sämtliche positiven Abbauwerte unter Berücksichtigung dieser Zusammenhänge zusammengestellt werden.

Zeitliche Zusammenhänge der positiven Abbauwerte bei Gesunden

Reaktionsstärke der Ninhydrinreaktion	Zahl der ansprechenden Untersuchungen	zeitliche Zusammenhänge
Bis ++.	1	nach Examen, postmenstruell
Bis + ...	9	
davon:	3	Prämenstruell (1—2 Tg.)
	1	Postmenstruell (1—2 Tg.)
	2	Erkältung, Nachtwache
	1	Nach der Reise zum Bräutigam
	1	3 Tage nach Examen, mit schlechtem Befinden im Bett
	1	Kein deutlicher Zusammenhang (5 Tage vor der Menstruation)
Bis (+)	11	
davon:	3	Prämenstruell (1—2 Tg.)
	3	Postmenstruell (1—2 Tg.)
	3	Bei verzögertem Eintreten der Menstruation (im Zeitpunkt des zu erwartenden Menstruationstermins untersucht)
	2	Kein erkenntlicher Zusammenhang

Aus dieser Zusammenfassung ergibt sich:

Von 21 positiv ausgefallenen Untersuchungen gesunder Personen hatten zeitlichen Zusammenhang:

Mit der Menstruation	14	*66,6* %
Mit Affektschwankungen und körperlichen Strapazen	5	*23,9* %
Nicht erkennbaren Zusammenhang	2	*9,5* %

Bei den 5 Untersuchungen, die in zeitlichem Zusammenhang mit Affektschwankungen und körperlichen Strapazen standen, traten 16 positive Drüsenabbauwerte auf. Die verteilten sich auf die einzelnen Drüsen:

Ovar	5	*31,3* %
Hypophysenhinterlappen	5	*31,3* %
Testis	4	*25* %
Hypophysenvorderlappen	1	*6,2* %
Thyreoidea	1	*6,2* %

Es zeigte sich, daß Hypophysenhinterlappen und Ovar jedes Mal beteiligt waren.

Es wäre dann weiter nachzuprüfen, wie sich Reizstärke und Reaktion des Organismus verhalten. Wird eine bestimmte Reizstärke von jedem Gesunden mit einem erhöhten Abbau erwidert, oder finden wir Konstitutionen, die besonders leicht auf Reize mit einem Auftreten von Abwehrfermenten reagieren? Es wäre denkbar, daß diese Reaktionsbereitschaft auch in bestimmten Körperbautypen begründet läge. Doch zu der Entscheidung wären große Reihenuntersuchungen nötig. Ob unsere Ergebnisse in die Richtung deuten, läßt sich nicht sagen, weil zu wenig Untersuchungen vorliegen. Auffällig ist immerhin, daß die beiden Normalkurven, wo wir keinen positiven Abbau im Intermenstruum festgestellt haben, von ausgesprochenen Pyknikerinnen stammen. Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang auch, daß die eine von diesen beiden auf den für sie starken Reiz der Versetzung aus der Klinik nicht mit einem Auftreten von positiven Werten im Eiweißabbau einzelner Blutdrüsen reagierte. Bei den anderen Versuchspersonen, bei denen man zeitliche Zusammenhänge feststellen konnte, handelte es sich um eine Athletikerin und um zwei nicht reine Pyknikerinnen mit leptosomen Einschlägen. Ob innerhalb der Gesunden die Leptosomen mit ihrer experimentell bekannten psychischen Innensensibilität einem stärkeren Schwanken im Auftreten von Abwehrproteinasen unterworfen sind, ob der Funktionszustand der Blutdrüsen hier ein labilerer ist, bleibt nachzuprüfen. Diese Arbeit dient ja in erster Linie nur der Gewinnung heuristischer Einsatzpunkte.

B) Nichtkranke mit konstitutionellen Stigmen

Während wir uns schon bei der letzten Untersuchten fragten, ob wir sie noch in das Gebiet der im strengsten Sinne „Normalen“ rechnen dürften, müssen wir die Frage im entgegengesetzten Sinn bei der nächsten unterscheiden, wo offensichtlich eine deutliche Stigmatisierung vorliegt.

6. *G. H.* Eine ausgesprochene Asthenikerin steht in dieser 21jährigen Versuchsperson vor uns, mit grazilem Knochenwuchs, mittlerer Muskulatur und fehlendem Fett. Der schmale Hals trägt einen Hochkopf mit langem Mittelgesicht. Auch Hände und Füße sind lang und schmal. Der flache Brust-

korb reicht weit hinunter. Das Haupthaar, dicht und gewellt, bildet eine Pelzmütze und der Flaum der Oberlippe (den wir bei sämtlichen anderen Fällen auch fanden) greift hier noch auf Wangen und Kinn über. Lanugobehaarung finden wir außer in der Kreuzbeingegend am ganzen Rücken und am Bauch. Die Schilddrüse weist eine geringe weiche Schwellung auf, rechts etwas stärker. Es besteht ein leichter Fingertremor, Akrozyanose, aber keine Augensymptome. — Die ersten Menses fallen erst in das 16. Lebensjahr und blieben immer unregelmäßig, im letzten Sommer setzten sie z. B. ein Vierteljahr aus.

Sie fühlt sich nicht sehr leistungsfähig und leidet häufig unter Rückenschmerzen. Ihr Temperament ist ausgesprochen schizothym, ernsthaft, feinfühlig, sensibel, ihre Bewegungen sind schüchtern, vorsichtig, zart.

Hier ergeben die über einen Monat durchgeführten Untersuchungen (Tab. 6) gegenüber den bisher betrachteten Gesunden einen erhöhten Abbau. Durchweg sind die Keimdrüsen betroffen und es reagiert nicht nur Ovar, sondern auch Testis mehrfach schwach positiv bis positiv. Abgesehen von einer Ausnahme reagiert auch die Schilddrüse, häufig zwar nur innerhalb der Spurengrenze, doch dreimal deutlich stärker. Die Hypophyse springt am unregelmäßigsten mit an. Auffallend ist, daß der Abbau, auch der des Ovars, unmittelbar prämenstruell abnimmt, umgekehrt, wie wir es bisher gesehen haben. Später werden wir bei einer Kranken noch einmal auf dies Phänomen stoßen.

Tabelle 6

Serienuntersuchung an einer 21j. Leptosomen mit konstitutionellen Stigmen
(Retardierungen, Menstruationsunregelmäßigkeiten)

Datum	5. 9	8. 9.	11. 9.	15. 9.	praemenstr. 18. 9.
Kontrolle	—	—	—	—	—
Hypoph. ant.	(+)	Spur	+	Spur	—
Hypoph. post.	(+)	—	+	(+)	—
Thyreoidea	(+)	—	—	Spur	Spur
Supraren cort.	—	Spur	Spur	—	—
Supraren tot.	—	Spur	—	—	—
Testis	—	Spur	—	—	—
Ovar	+	Spur	Spur	Spur	—

Datum	*Menses 18.9.—22.*	24. 9.	26. 9.	29. 9.	2. 10.
Kontrolle		—	—	—	—
Hypoph. ant.		—	Spur	+	+
Hypoph. post.		Spur	Spur	+	+
Thyreoidea		(+)	—	Spur	(+)
Supraren cort.		—	—	+	Spur
Supraren tot.		Spur	—	—	Spur
Testis		—	Spur		Spur
Ovar		Spur	(+)	(+)	+

Die Abbaukurve dieser Leptosomen mit konstitutionellen Stigmen zeigt uns also ein vermehrtes Auftreten von Fermenten, besonders der Keimdrüsen. Schon die Anamnese hatte durch Cyclusunregelmäßigkeiten, der Körperbau durch Retardierungen auf eine endokrine Unebenmäßigkeit hingewiesen. Auch interessieren die Schilddrüsenabbauwerte besonders im Blick auf die vegetative Stigmatisierung. Es scheint also hier ein Zusammenhang zwischen der Veränderung des Eiweißstoffwechsel einzelner Blutdrüsen und dem Körperbau zu bestehen.

C. Kranke mit konstitutionellen Stigmen

Der letzte Fall bildet einen lebendigen Übergang zu der nächsten Gruppe; denn jetzt wollen wir kranke Frauen in den Mittelpunkt unserer Betrachtungen stellen, deren konstitutionelle Besonderheiten (starke Retardierungen, Hypoplasien, Maskulinismen oder auch vegetative Stigmatisierung) es uns erlauben, sie zu einer Gruppe zusammenzufassen. Auch hier gehen wir wieder vom äußerlich Faßbaren, von der Beschreibung des Körperbaus aus. Die Lebenskurve und das Persönlichkeitsbild wollen wir bei diesen etwas deutlicher herausarbeiten, gehen einem doch meist vom Pathologischen aus die Gesetzmäßigkeiten auf, die allgemeingültig auch das innerhalb der Norm Liegende beherrschen. Gerade die unaufdringlichen psychophysischen Zusammenhänge sind von dieser Seite aus am deutlichsten erhellt, wenn wir an die Untersuchungen *Kretschmers* denken. Diesem Bild, das wir aus Körperbau und Persönlichkeit gewinnen, wollen wir dann die mit der Abderhaldenschen Reaktion gewonnenen Resultate entgegensetzen und sehen, ob sich daraus Zusammenhänge oder Anregungen ergeben.

7. *B. A.* Eine 23jährige ausgesprochen asthenisch Leptosome. Das zeigt der Knochenbau, sowohl in seiner zarten schmalen Struktur als auch in seinen Proportionen, den langen Extremitäten (Beinlänge 91,3 Körpergröße 169) mit den überaus schmalen Händen und Füßen. Die Muskulatur ist wenig ausgebildet, das Fett fehlt. Auch der Hochkopf mit der steilen Eiform als Gesichtsumriß entspricht dem Bild. Das Profil ist ausgesprochen hypoplastisch mit flachem Mittelgesicht und kleiner amorpher Nase. Das Haupthaar schließt nicht glatt ab, sondern Lanugobrücken verwischen die Schläfenwinkel. Sehr reichliche Lanugobeharrung findet sich auch am ganzen Körper. Die atrophische dicke Haut ist so faltig und trocken, daß man meint, sie abziehen zu können. Sie ist von blasser, fast grauer Farbe. Wir finden ein labiles endokrines System, weite Lidspalten mit pos. Aschner. Besonders unausgeglichen ist die Wärmeregulierung, so friert die Pat. zeitweilig so stark, daß sie auch dann nicht warm wird, wenn sie sich in noch so viele Wollschichten hüllt. Dann wieder kann sie vor Schwitzen nicht schlafen. Auch die Hände sind oft



feucht. Die Schilddrüse ist nicht vergrößert. Daß sie aber endokrin nicht ausreguliert ist, wird uns auch dadurch bewiesen, daß die Menarche erst mit 18 Jahren auftrat und die Menses sehr unregelmäßig blieben und im Laufe der Jahre immer schwächer wurden.

Ein klares Lebensbild von ihr zu zeichnen, ist nicht möglich. Ihr jetziger Zustand steht so im Brennpunkt allen Denkens und Fühlens, daß sie über ihre Kindheit kaum Auskunft gibt. Besondere Erinnerungen scheinen sie nicht zu erfüllen. Ihre Eltern und die beiden jüngeren Geschwister sollen gesund sein. Sie selbst war immer schon sehr blaß und schmächtig. In der Schule hat sie gut gelernt. Mit 17 Jahren, ein Jahr vor dem Beginn der ersten Menstruation, kam eine zunehmende Leistungsunfähigkeit über sie, die sich immer mehr steigerte. Dazu fühlte sie eine wachsende Unsicherheit, so fällt ihr jetzt das Sprechen schwer; auch fürchtet sie, daß ein übler Mundgeruch von ihr ausgehe. In ihrer Berufsausbildung wechselt sie das Ziel, und, wenn sich die Möglichkeit dazu bietet, auch sehr oft den Ort. Nirgends wird sie warm; es fehlt ihr überall der Kontakt mit Menschen, sie leidet unter ihrer Schüchternheit. Überall, in jeder neuen Stadt, sucht sie die Kliniken auf, aber nirgends wird ihr von ihrer Adynamie geholfen. So kommt sie zu uns, äußerlich peinlichst sauber, nur erfüllt von dem Gedanken an ihr Leiden und von hypochondrischen Ideen. Autistisch ist sie dabei nach innen gekehrt, nach innen, wo hinter der stumpfen, lahmen Außenseite auch etwas Starres beherrschend ist, das man nicht zum Mitschwingen, zur Resonanz bringen kann, weil es so sehr in seinem Eigenrhythmus befangen bleibt. In der Umgangssprache würde man das schon mit „Sturheit" bezeichnen. Diese ist nicht etwa in intellektuellem Unvermögen begründet, nein, man spürt in ihr eine tiefere Verbindung mit der ganzen psychophysischen Persönlichkeit. Sie empfindet immer wieder die Schwäche, die in ihrer Konstitution verankert ist, und hinter dieser Schwäche wohl auch etwas Unausgereiftes, das sich zwischen sie und die anderen stellt. Diese immer wieder ins Bewußtsein tretende Minderwertigkeit trifft aber den anderen Pol in ihr, es reizt das Gefühl der Selbstbehauptung, den Willen zur Gesundung. Es bleibt aber immer nur ein Reiz; Kraft, Energie und Ausdauer fehlen, um diesen Reiz in ein Handeln umzusetzen. So ist es bezeichnend, daß sie immer wieder mit einem Gesundungswillen zu uns kommt, daß sie aber nie einen Heilungsplan über längere Zeit durchführt. Es fehlt ihr überhaupt eine feste Linie, und das Abrupte, Unausgeglichene kommt auch sonst zum Ausdruck — heute hungert sie, weil sie meint, es mangle ihr an Geld, morgen unternimmt sie eine Reise. Aber auch in diesen abrupten Handlungen, wie sie auch dem Pubertätsalter eigen sind, liegt nichts Erfrischendes, kein Schwung, keine eigentliche Triebkraft, ebenso wie auch ihr Erleben kein unmittelbares zu sein scheint. Es bleibt immer ein Mensch, den man rütteln möchte, der aber danach genau so seine Klagen vorbringen würde, mit derselben eintönigen Stimme, in demselben klebenden Beharren, ein Mensch, der über seine konstitutionelle Schwäche nicht hinwegkommt, der eine untrennbare Einheit bildet in seinem schmächtigen, schlaffen, retardierten Körperbau und in seinem Wesen.

Da wir doch wissen, daß die Blutdrüsen gerade beim seelischen Antrieb mitbeteiligt sind, so fragen wir bei diesem Menschen mit besonderem Interesse nach deren Funktion. Konnten uns die Abwehrfermente der endokrinen Drüsen irgendeinen Hinweis in der Richtung der Funktion der Hormonorgane geben? Es liegen vier Untersuchungen vor (Tab. 7), einen Kurvenverlauf, wie bei den bisher beschriebenen Fällen, können wir damit also nicht konstruieren, aber

sie geben uns doch wesentliche Anregungen. Wir haben außer den üblichen Substraten diesmal auch Parathyreoidea mit angesetzt, weil die Pat. über manchmal einsetzende Zuckungen klagt. Bei der Beurteilung dieses Abbaus muß man etwas vorsichtig sein, denn bei der Kleinheit des Organs ist es leichter möglich, daß unspezifische Bindegewebsanteile mit im Präparat enthalten sind und nun Reaktionen hervorrufen, die keine spezifischen auf das Drüseneiweiß eingestellte Fermente beweisen. Doch festhalten wollen wir den erhöhten, etwas schwankenden Abbau der Nebenschilddrüsen. Die Schilddrüse beteiligt sich nicht am Abbau, dagegen im wechselnden Maß Hypophysenhinterlappen und Nebenniere. An unsere Nichtkranke mit den konstitutionellen Stigmen erinnert der Ovarabbau, der hier auch regelmäßig von einem Abbau von Testissubstrat gefolgt ist. Dieser Ovarabbau weist in dieselbe Richtung, wie es schon in der Anamnese die spät einsetzende, äußerst unregelmäßige Menstruation getan hat, wie es im Körperbau in den Retardierungen zum Ausdruck kam, und wie es sich in der psychischen Entwicklung in der allgemeinen Hemmung des Trieblebens zeigte. Es taucht auch die Frage auf, ob vielleicht ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen dieser innersekretorischen Störung des Ovars und der Adynamie besteht, ist doch wahrscheinlich, daß das Sexualhormon ebenso wie das der Nebennierenrinde einen Einfluß auf den Muskelstoffwechsel hat. So passen sich die Ergebnisse der Abderhaldenschen Reaktion hier in das allgemeine Bild ein.

Tabelle 7

Untersuchungen an einer 23j. leptosom-asthenischen Psychopathin mit Retardierungen

Datum	3. 6.	4. 6.	6. 6.	11. 6.
Kontrolle	—	—	—	—
Hypoph. ant.	—	Spur	Spur	Spur
Hypoph. post.	—	(+)	—	(+)
Thyreoidea	—	Spur	—	Spur
Parathyreoidea	++	Spur	(+)	+
Supraren cort.	—	Spur	—	+
Supraren tot.		Spur	Spur .	+
Testis	Spur	(+)	+	+
Ovar	—	++	++	+

8. Nun wollen wir eine Pat. folgen lassen, bei der manches was wir bei der letzten angedeutet fanden, noch faßbarer erscheint. Schon ein Blick auf ihre Familie zeigt uns, daß sowohl von der väterlichen als auch von der mütterlichen Seite her Unausgeglichenheiten im endokrinen System belastend wirken. Besonders interessant ist, wie sich dies soziologisch in den Ehen der beiden Schwestern auswirkt Tab. 8a.

Tabelle 8a

Vater	Mutter
Klein, schmächtig, Fistelstimme, mangelhafter Bartwuchs, Exophthalmus bds. Sehr sparsam. Ehe war in den ersten 8 Jahren unglücklich	Mittelgroß, kräftig, ruhig, ausgeglichen. Als junge Frau unregelmäßige Menses.

1. Schwester	2. Schwester	3. Schwester	Pat.
körperlich robust unglücklich verheiratet, hat „heiraten müssen"	Frisch, lebenslustig, kräftig, hat „heiraten müssen"	Mittelgroß, kräftig, unglücklich verheiratet	Endokrin gestört, stark retardiert,

Unsere 19jährige Pat., zeigt schon im Körperbau Andeutungen, daß auch sie endokrin nicht ganz ausreguliert ist. So ist der ganze Körper noch reichlich mit Lanugobehaarung besetzt, auch die Wangen und die Arme. Die Schilddrüse ist leicht vergrößert, wir finden auch Glanzauge; Fingertremor, Schweiß und Akrozyanose weisen auf Korrelationen zum vegetativen System hin. Das Gesamtbild ist das einer kräftigen Leptosomen. Nur im Mittelgesicht sind Hypoplasien angedeutet, die Nase ist kurz und amorph. Die Pat. hat erst im 16. Lebensjahr mit der Menstruation begonnen, die auch jetzt noch immer unregelmäßig auftritt.

Diese Unausgereiftheit kommt auch in ihrem Lebenslauf zum Ausdruck. Sie ist als vierte von fünf Schwestern aufgewachsen und hat schon früh mit an die Arbeit gemußt. Das hat ihr innerhalb ihrer Familie Freude gemacht. Auch nach der Schule ist sie nicht aus dem Elternhaus herausgekommen. Gingen die Schwestern zum Tanzen, so schloß sie sich ab und zu an, rechte Freude hatte sie aber nicht daran, verhielt sich auch jungen Leuten gegenüber etwas zurückhaltend. Nur einmal mit 17 Jahren hatte sie für kurze Zeit einen Freund, doch es beeindruckte sie nicht tiefer, als dies zum Bruch kam. Sie hing fest an ihrem Elternhaus, besonders an ihrem Vater; deshalb wurde sie sehr unglücklich, als sie zum Arbeitsdienst eingezogen wurde und nun zum ersten Mal aus ihrer Familie heraus sollte. Im Lager erschien ihr alles so fremd, so unpersönlich, daß sie noch am ersten Abend, überzeugt, es nicht aushalten zu können, blindlings weglief. Vom Gendarm zurückgebracht, erklärte sie, sie denke nicht daran, im Lager zu bleiben. Von da an wurde schärfer auf sie aufgepaßt als auf alle anderen. Das kränkte ihren Ehrgeiz. Sie fühlte von Anfang an einen Widerstand gegen die Führerin und Kameradinnen und stellte sich außerhalb der Gemeinschaft. Arbeiten tat sie nur unter Aufsicht und nur dann, wenn sie mal Lust verspürte. Auch beim Bauern draußen hielt sie es nicht recht aus, es war ihr alles so ungewohnt. So telegrafierte sie ihrem Vater kurzer Hand, sie habe so großes Heimweh. Als der dann kam und sie wieder allein ließ, nahm sie den nächsten Zug und fuhr hinterher. Nach ein paar Stationen holte die Führerin sie ein, aber nach hartem Wortkampf riß sie sich wieder los und rannte in die Nacht hinein. — Danach wurde sie hier eingeliefert, wo sie sich gut einfügte, aber auch ein flegelhaftes Benehmen

älteren Mitpatienten gegenüber an den Tag legte. Arbeiten tat sie nur unter Aufsicht.

Beherrschend für alles in diesem Persönlichkeitsbild ist die allgemeine Entwicklungshemmung. Wir werden bei ihr trotz ihrer 19 Jahre stark an Pubertierende erinnert und erkennen in ihr diese merkwürdige Polarität, auf der einen Seite Schüchternheit jungen Leuten gegenüber, auf der anderen Seite die Frechheit, Nachlässigkeit, Ungezügeltheit, die sich im Lager und auch bei uns in der Klinik zeigte, diese Polarität des Ausdrucks, die wohl in einer ungleichmäßigen Entwicklung des Hemmungsapparates bedingt ist. Auch das maßlose Selbstgefühl erwacht in dieser Zeit, das sich etwa in ihrer Einstellung zur Arbeit oder auch in ihrer Unfähigkeit, sich unterzuordnen, zeigt. Am stärksten tritt uns daher die Entwicklungshemmung in der abrupten Art ihres Handelns entgegen, in den gehäuften Kurzschlußreaktionen, bei denen der Überbau der Persönlichkeit ausgeschaltet ist und der Affekt gleich in Handeln umgesetzt wird. Der Affekt, der diese Heimwehreaktion bewirkt, wird hier durch die starke Elternbindung — auch ein Zeichen der unausgereiften Sexualkonstitution — erhellt. Wir erkennen also, daß die Retardierungen, die sich auch im Körperbau darstellen, gleichermaßen die psychische Entwicklung bestimmen.

Da in die große Umstimmung des Psychischen und Physischen in der Pubertätszeit die Blutdrüsen als wirksamste Faktoren eingreifen, fragen wir bei Entwicklungshemmungen nach deren Funktion. Wir suchten, ob sich eine Störung in der Abderhaldenschen Mikro-Reaktion zeige. Weil die Pat. nur einige Tage bei uns weilte, liegen nur drei Untersuchungen vor, sodaß wir zu dem Kurvenverlauf über eine längere Zeit nichts aussagen können. Betrachten wir die Ergebnisse (Tab. 8b), so sehen wir, daß der Komplex Schilddrüse, Nebenniere, Keimdrüse regelmäßig mit deutlich positiven Reaktionen anspricht. Das Reagieren der Thyreoidea erhärtet unsere Vermutung, daß die vegetativen Symptome wirklich mit der weichen Schwellung der Schilddrüse im Zusammenhang stehen. Es tritt einem unwillkürlich der vorige Fall vor Augen, der auch stark vegetativ stigmatisiert war, ohne aber Schilddrüsenabbau aufzuweisen. Man fragt, ob dies vielleicht ein Faktor unter anderen sei, der die Verschiedenheit im Antrieb bei beiden Patientinnen, die beide Entwicklungshemmungen aufweisen, bedinge. Wir treffen hier wieder auf das Phänomen, daß nicht nur das Ovar von den Abwehrfermenten angegriffen wird, sondern auch Testissubstrat, dessen Abbau hier sogar höher liegt als der des Ovars. Dieser paradoxe Keimdrüsenabbau verlangt eine Erklärung. Wir sagten oben schon, daß er besonders häufig in der Pubertät gefunden wurde. Vielleicht ist es ein Ausdruck für einen noch nicht ganz ausregulierten Zellstoffwechsel, der sich in einer Verschiebung der männlichen und weiblichen Prägestoffe zeigt, die sich dann ihrerseits in einer Verschiebung des Abwehrfermentspiegels äußern. In diesem Sinne könnten wir ihn auch als ein Retardierungszeichen auffassen. Ob wir das aber wirklich so auswerten dürfen, bleibt fraglich, es zeigt sich im Laufe der Untersuchungen immer wieder, daß das Testissubstrat besonders empfindlich ist und manchmal nicht spezifisch reagiert sondern anspringt, wenn überhaupt Fermente vorhanden. Bei diesem Fall prüften wir diese Reaktion mit selbst zubereitetem Substrat nach, und da ergab sich ebenfalls Abbau, wenn auch nicht in gleicher Stärke. Auffallend sind hier die Abbauschwankungen des Ovar, das vor Beginn der Menses nur Spurenwert aufweist. Dieselbe Reaktion haben wir schon bei unserer Nichtkranken mit konstitutionellen Stigmen (6) gefunden, so daß man sich

doch fragen muß, ob dahinter nicht vielleicht doch biologische Gründe stehen. Dabei denkt man daran, daß Hormonmedikation bei Gesunden einen negativen Abderhaldenbefund in einen positiven umschlagen läßt, bei Kranken sich aber oft die Abbauwerte verringern oder überhaupt ausfallen. So könnte man sich vielleicht auch den Einfluß der Menses erklären: Die Stoffwechselveränderung, die bei einem normal funktionierenden Ovar positiven Abbau bewirkt, übt auf ein solches, das zu schwach oder fehl arbeitet und einen positiven Abbau zeigt, wie eine parenterale Medikation ausgleichenden Einfluß aus. Doch dies nur als Möglichkeiten. Jedenfalls weist die Reaktion, wenn auch Unerklärtes in ihr bleibt, doch in dieselbe Richtung, wie die Gesamtpersönlichkeit, auf eine Störung im endokrinen Gleichgewicht, wobei uns die Änderungen im Stoffwechsel der Schilddrüse und in dem des Ovars am faßbarsten und deutlichsten werden.

Tabelle 8b

Untersuchungen an einer 19j. Psychopathin von kräftigem leptosomem Körperbau mit Retardierungen

Datum	19. 9.	22. 9.	*Menses* *23.—25.9.*	24. 9.
Kontrolle	—	—		—
Hypoph. ant.	(+)	+		+
Hypoph. post	Spur	(+)		++
Thyreoidea	+	++		+
Supraren cort.	(+)		(+)	+
Supraren tot.	++	+		++
Testis	+	+		Spur
Ovar	++	Spur		+

Diese beiden Fälle hatten uns Kranke gezeigt, die im Körperbau nur bei feinerer Analyse Auffälligkeiten zeigten, bei der folgenden Patientin fällt die konstitutionelle Stigmatisierung schon beim ersten Blick in die Augen.

9. *C. D.* Die große Plumpheit ihres großen Körpers zeigt den Charakter des Dysglandulären. Der Knochenbau ist kräftig, nur an Hand- und Fußgelenken grazil. Die Extremitäten sind lang. Die zarte, fast schmale Hand steht in eigenartigem Gegensatz zu den großen breiten Füßen. Durch eine diffuse Fettverteilung, nicht nur an Mammae und Nates, sind die Formen verwischt, tritt keine rechte Taille hervor; die Hüften (Umfang 104,3 cm) erscheinen aber durch die Fettauflagerungen auf den Darmbeinkämmen besonders betont, akzentuiert noch durch den Gegensatz der schmalen Schultern (33,5). Der Hochkopf zeigt ein Winkelprofil mit langer charakteristischer Nase und niedriger Stirn. Das Gesicht ist asymmetrisch gebaut. Besonders auffällig ist der Bartwuchs an Oberlippe und Kinn. Auch die Genitalbehaarung ist maskulin mit bogenförmiger Begrenzung und Übergreifen auf die Oberschenkel und die Linea alba. Die Achselbehaarung ist mittel, die der Beine und Arme dagegen hart und kräftig. Auch das Haupthaar ist straff und dick

mit nicht besonders ausgebildeten Schläfenwinkeln. Die breiten Brauen weisen unscharfe Begrenzung und schwache Verbindung über der Nasenwurzel auf. Lanugo findet sich besonders in der Kreuzbeingegend, aber auch am Rücken und am Leib. Die Haut ist dick, pastös von blaßgrauer Farbe, nur an Händen und Füßen bläulich verfärbt. Wie die Akrocyanose, so deutet auch das leichte Schwitzen und Frieren auf Unausgeglichenheit hin im vegetativen System, ebenso wie ein häufig sich einstellender Akkomodationskrampf. Auch muß sie oft erbrechen. Starke Schwankungen im Körpergewicht ermüden die Pat. Wenn die Menarche auch schon mit 14 Jahren auftrat, also nicht so spät wie bei den bisher beschriebenen Kranken, so blieben die Menses doch äußerst unregelmäßig, setzten zeitweilig ein halbes Jahr aus, treten sie auf, dann nur sehr schwach.

Im Gesamteindruck hat dieser Körperbau etwas Verschwommenes, nicht dem Alter Entsprechendes. Sie hat viel vom Athletiker, und wenn wir auch wissen, daß von der athletischen Gruppe bei Frauen ein fließender Übergang zu dem Virilen geht, so drängen sich hier doch die Maskulinismen, die Behaarungsanomalien, der Fettansatz so in den Vordergrund, daß sie über das einfach Athletische hinaus polyglandulär gestört, intersex, maskulinistisch wirkt.

Lassen wir ihre Lebensgeschichte an uns vorüberziehen, so kommt darin auch diese Unausgeglichenheit zum Ausdruck.

Unsere Pat. kam als schwaches Kind zur Welt und schrie im ersten Lebenshalbjahr ununterbrochen. Mit 2 Jahren wurde sie in kurzer Zeit sehr dick, worauf eine verkleinerte Schilddrüse festgestellt wurde und sie bis zum 14. Lebensjahr Schilddrüsentabletten nahm. Sie war ein ausgesprochen schwieriges Kind, eigensinnig, immer mit sich allein. Auch in der Schule fand sie keinen Anschluß, sie konnte sich nicht einfügen: „Die andern müssen machen, was ich will", die dachten aber nicht daran, sich ihr unterzuordnen, im Gegenteil, neckten sie viel wegen ihrer Schwerfälligkeit und Dickheit. Das traf sie tiefer als sie es zeigte; sie vermeinte überall Anspielungen zu vernehmen, jede kleine Kränkung reizte ihr Selbstgefühl neu, manchmal explodierte es mit ihr, dann wieder bohrte sie von unten und ärgerte die andern, wo sie konnte. Arbeiten tat sie nur das, was ihr Freude macht, Deutsch, Erdkunde und Geschichte. Aber auch darin wechselten ihre Leistungen sehr, so konnte sie wochenlang völlig teilnahmslos verbringen. In allen handwerklichen Fächern versagte sie völlig, so auch im Turnen. Sie war weiter stark gewachsen, besonders im 10. und 11. Lebensjahr und dicker geworden (mit 14 Jahren wog sie 75 Kilo) so daß sie alle Bewegungen anstrengten. Da saß sie viel zu Haus und las, am liebsten Bücher mit geschichtlichem Inhalt. Sie hatte den Plan Stenotypistin zu werden; weil man dabei viel verdiente, besuchte sie noch zwei Jahre die Handelsschule. Auch da bekam sie keinen Anschluß an die Kameradinnen. Ihre Leistungen wechselten weiter sehr. Einmal, als sie wieder eine schlechte Zensur bekam, brachte sie diese Demütigung so aus ihrem immer schon labilen Gleichgewicht, daß sie mit dem Gasschlauch Schluß zu machen suchte. Nach der Beendigung ihrer Ausbildung fand sie zwei Jahre lang keine Stelle. Die Tage waren ohne Inhalt, stundenlang rannte sie planlos ohne Freude in der Stadt herum, immer allein, in der Hoffnung, dabei dünner zu

werden. Zu Hause dachte sie nicht daran, der Mutter zu helfen, war zurückgezogen, mürrisch und störrisch, Fremden gegenüber oft geradezu beleidigend abstoßend. Und doch suchte sie auf der anderen Seite nach Anerkennung, so bemühte sie sich um ein reines Hochdeutsch. Auch hatte sie den Plan, einen Maturakurs zu besuchen, um Lehrerin zu werden; „Lehrerin ist ein guter Posten. Man verdient gut und ist angesehen". Auf die Frage, ob sie meine, Kindern etwas geben zu können: „Eine innere Beziehung werde ich nie kriegen", doch dann fast triumphierend, „Aber zwingen werd ich sie". — Die Mutter meldete sie aber von diesem Kurs wieder ab, sie fühlte wohl, daß der neue Anlauf nur zu einer um so tiefer empfundenen Niederlage führen würde. Das brachte unsere Pat. in einen noch krasseren Gegensatz gegen die Mutter, der sich in den letzten Jahren schon angebahnt hatte. Manchmal kam es über sie, daß sie für dieses Leben nicht geeignet sei, und so steckte sie sich in einer solchen Stimmung einmal zwölf Nähnadeln wahllos in den Körper. — Danach erlebte sie die Genugtuung, zum ersten Mal in ihrem Leben eine etwas gehobene Stelle einnehmen zu können. Sie wurde nämlich mit einem kleinen Führerposten im BdM betraut, zeigte den anderen da aber ihre „Macht" derart, daß sie bald wieder abgesetzt wurde. Das erfüllte sie mit solchem Haß auf die Welt, daß sie sich einen Revolver besorgte und nun schon zum dritten Mal in zwei Jahren ernstlich gewillt war, Schluß zu machen; aber auch diesmal wurde es verhindert. Mit 18 Jahren dann endlich fand sie eine Stelle an der Post. So sehr sie nach einem Posten, bei dem sie verdiente, gestrebt hatte, so stark spürte sie jetzt, wo sie wieder in den Arbeitsprozeß einer größeren Gemeinschaft eingeordnet war, ihre Unzulänglichkeit. Wieder wechselte sie sehr in ihren Leistungen. Einmal wurde sie von dem Ehrgeiz getrieben, einen Rekord auf der Schreibmaschine aufzustellen, dann wieder versagte sie ganz. An den Gesprächen der anderen beteiligte sie sich nicht, unternahm überhaupt nichts Gemeinsames mit ihnen. Für ihr Geld kaufte sie sich oft Bücher statt zu essen. Nur ein Mann war freundlicher zu ihr, das tat ihr wohl, gewährte auch den andern gegenüber Befriedigung. Sie ging mit ihm aus und hatte nun zum ersten Mal in ihrem Leben einen „Freund". Zu intimeren Verkehr kam es aber nicht; als sie merkte, daß er mehr von ihr wollte, wurde sie kühler, fürchtete sich, daß es zu weit gehen könnte. Als sie dann noch hörte, er sei verheiratet, ist sie ganz erschlagen; ganz plötzlich macht sie Schluß. Im Büro wurde nun ihre Stellung unerträglich. Sie meinte, der Mann arbeite gegen sie, überall schien es ihr, als vernehme sie Anspielungen, die sich auf ihr Verhältnis bezögen, immer fühlte sie sich belacht, schon geärgert, wenn nur mehrere zusammen sprachen. „Niemand nahm mich mehr ernst. Zeitweise war ich so fertig mit dem Leben. — Ab und zu fühlte ich aber auch so einen Widerstand gegen die Menschen, weil ich mein Recht behaupten wollte!" Ein halbes Jahr arbeitete sie noch auf der Stelle, wo jeder Tag Überwindung kostete, bis ihr gekündigt wurde, weil sie in der Leistung nachließ. Drei Monate blieb sie dann auf einer nächsten Stelle, bis sie auch dort ihre Kündigung erhielt. Sie nahm das nicht so schwer, denn sie hatte den Wunsch aus Wien herauszukommen und machte sich heimlich eine Stelle in Berlin fest. Stück für Stück sammelte sie dafür die Sachen in Koffern zusammen und stellte die Eltern dann vor die vollendete Tatsache und fuhr gegen deren Einwilligung. In Berlin kam sie zum ersten Mal einer Kollegin näher, „es war so ein lieber Mensch!" Sie ging mit ihr aus und verfeierte ihr ganzes Geld, sie hatte auch den Willen, einmal richtig zu leben. Aber mitten in der lustigen Gesellschaft konnte ihre Stimmung umschlagen und dann kümmerte sie sich nicht mehr

darum, was um sie herum vorging. Zu Männern gewann sie auch in dieser Zeit keine nähere Beziehung. „Man muß die Männer erst einmal kennen lernen, sie sind alle schlecht! Sie sind immer gleich so unverschämt, und ich kann doch nicht in der Fremde allein ein Kind haben.“ Ab und zu spürte sie große Unruhe in sich, dann mußte sie alle Sachen nachzählen, ging hin und kaufte sinnlos ein, ohne zu rechnen, wie lange sie noch von dem Geld leben sollte. Sie wurde immer reizbarer und kehrte nach einem Vierteljahr nach Wien zurück, denn trotz des anderen Lebens hier blieb ihre Unausgeglichenheit und ihre Unbefriedigtheit bestehen. Auf der Reise lernte sie einen Soldaten kennen, mit dem sie sich einen Monat später schriftlich verlobte. Es fehlte ihr auch hier das unmittelbare Erleben. „Ich wollte den andern zeigen, daß sich doch auch jemand für mich findet, daß ich es geradeso kann!“ Aber glücklich fühlte sie sich nicht, sie hatte eine gewisse Angst vor der Ehe: „Frau werden möcht ich schon, Fräulein ist nicht so geachtet wie Frau, Kinder möchte ich aber nicht bekommen, ich fürchte, daß sie so werden wie ich bin, und daß ich sie nicht erziehen kann“. — Sie möchte und sie möchte wieder nicht. Diese Gefühle ließ sie zu Haus austoben, wo sie widerspenstiger war als je. Auch an ihrer neuen Stelle arbeitete sie so ungleichmäßig, daß sie schon nach drei Monaten entlassen wurde. Wieder gegen elterlichen Willen fuhr sie nun nach Frankfurt. „Meine Mutter sagte immer schon, ich sei abenteuerlustig, und das liegt ja einem Buben mehr. Aber für einen Buben bin ich wieder zu „lax“. Sie wurde nach Allendorf dienstverpflichtet. Hier kam sie nun in eine ganz neue Umgebung, nur ein älterer Kollege kümmerte sich um sie. „Ich habe ihn immer als Onkel betrachtet“, er aber schien annäherungsbedürftig und da sie kühl blieb, zog er sich zurück. Nun wagte sie aber kaum mehr im Büro aufzutreten; überall sollte man sich Geschichten über sie erzählen, die dieser Mann über sie ausgestreut hatte. Da wurde sie acht Tage krank und als sie wiederkam, kündigte man ihr die Stelle und da stand sie nun allein mit noch nicht einmal zwanzig Mark in der Tasche. Sie fühlte sich ungerecht behandelt, vielleicht aber spürte sie doch auch, daß sie nicht genügt hatte. Wieder stand sie an einem Tiefpunkt und meinte sich nicht mehr helfen zu können. Die Welt schien ihr verfeindet und ohne sich weiter Gedanken zu machen, rein aus dem Gefühl heraus, nicht fertig zu werden, schluckte sie zwanzig Schlaftabletten, um sich das Leben zu nehmen. So kam sie zu uns. Auch hier ist sie in der ersten Zeit von dem Wunsche zu sterben erfüllt und behauptet, keinen Willen mehr zum Leben zu haben, verweigert die Nahrung. Sie ist ausgesprochen widerspenstig, leicht erregt und arbeitsscheu. Auch in der Landesheilanstalt ist sie nicht zu einer Arbeit zu bringen. Dort bewegt sie sich hochmütig, dünkelhaft, selbstüberzeugt. Älteren Mitpatienten gegenüber zeigt sie ihre Macht, indem sie sie wie ein Schulkind ärgert, nur ein Beispiel: sie setzte einer 78jährigen Kranken Maikäfer ins Bett. Sie war ein solcher Störenfried, daß man froh war, als man sie, nun nicht mehr suicidverdächtig, nach Hause entlassen konnte. Von dort hören wir aber, daß sie nach kurzer Zeit wieder in eine Nervenklink eingewiesen wurde.

Ein Mensch, der nicht mit sich selbst und mit dem Leben zurecht kommt. — Wenn wir uns das Persönlichkeitsbild klarzumachen suchen, so tritt uns ganz das Entsprechende entgegen, wie wir es schon in dem Verschwommenen, Verwischten, Unausgeglichenen des Körperbaus ausgedrückt fanden, dessen athleti-

scher Grundplan von zahlreichen dysgenitalen Stigmen verdeckt war, die auf eine hormonale Dysfunktion hinzuweisen schienen. Auch hier fühlen wir als Grundton des Temperaments den des Viskösen, so verflochten aber mit den Veränderungen, die der seelischen Wirkung bei Fehlarbeit einzelner Blutdrüsen entspricht, daß man ihn selten rein, immer nur in dieser Verbindung zu hören meint. Nur in den Kinderjahren glaubt man ihn deutlicher zu fassen. Da tritt einem immer wieder das Explosible, Zornmütige entgegen, in der Schule den Kameraden, zu Hause der Mutter gegenüber. Ganz besonders ausgeprägt ist aber die Schwerfälligkeit. Die äußert sich einmal in einer Phantasiearmut, wenn sie etwa nie hat spielen können, und auch im Lesen, wo sie nur das anerkannte, was ihrem Wirklichkeitssinn entsprach, so lehnt sie zum Beispiel die beschwingte zauberdurchwebte Welt in Eichendorffs Taugenichts als unmöglich strikt ab. Besonders empfand sie diese Schwerfälligkeit anderen gegenüber. Das läßt sie ganz im Gegensatz zu der unbeschwerten Freiheit und Unbewußtheit gesunder Kinder, die ihr eigenes Ich erleben, erleben als etwas Minderwertiges, Häßliches, und daraus erwächst ein stetes Fragen und Tasten nach dem, was die anderen über sie meinen und denken. Manchmal knüpfen sich Beziehungsideen daran, so sehr wird die Unsicherheit des eigenen Ich, die Unausgeglichenheit, die in ihr ruht, zur überwertigen Idee, durch die jede Begebenheit ihre Farbe erhält. Durch diese stete Reizung ihres Selbstgefühls wird dieses übersteigert, bis in das Gebiet des Krankhaften geführt, und oft trumpft sie damit auf: „Was sind Sie? Ich bin mehr als Sie!" Es fehlt ihr aber die Aktivität, als daß dies Selbstgefühl als stetig antreibender Faktor einer expansiven Entwicklung sich auswirken könnte, nein, aus der Passivität heraus kommt sie vielmehr zum Ressentiment, zu einem Bohren von unten. Sie möchte sich eine Stellung erkämpfen, die ihrem Selbstgefühl entspricht, aber es fehlt ihr der Willen, diesen Kampf um die Macht durchzuführen. Sie trifft es selbst sehr schön, wenn sie sagt: „Manchmal hab ich so einen unbändigen Willen und manchmal kann ich gar nicht wollen". Mit der Pubertät, wo diese Unausgeglichenheit schon in einer normalen Entwicklung zu Tage tritt, wird sie bei ihr noch gesteigert. Das wirkt sich in den stark wechselnden Berufsleistungen aus. Auch sind die mehrfachen Selbstmordversuche, die plötzlichen Reisen, die triebhaften Einkäufe Kurzschlußhandlungen, wie wir sie bei Pubertierenden häufig finden und wie sie uns auch in dem vorigen Fall entgegengetreten sind. Daß sie über dieses Stadium der Entwicklung nicht herausgekommen ist, zeigt uns besonders ihre

Sexualkonstitution. So ist die natürliche Lösung der triebhaften Bindung von Eltern und Kind nicht glatt vor sich gegangen, sie ist vielmehr auf dem Proteststadium stehengeblieben, das sich kraß in ihrem Widerstand gegen die Mutter ausspricht. Auch in ihrer einzigen Freundschaft, die sie je geschlossen, scheint sich diese Entwicklungshemmung auszudrücken, denn sie erzählt davon in einem schwärmerischen Jungmädchenton. Ganz besonders zeigt sie aber ihre Unausgereiftheit in der schroffen Zurückhaltung Männern gegenüber. Wenn sich ihr einmal einer nähert, so überrascht immer wieder ihre Instinktlosigkeit. Ihr erster Freund ist ein verheirateter Mann, ihr letzter ein 59jähriger „Onkel“. Der Ehe steht sie mit ausgesprochen ambivalenten Gefühlen gegenüber, vor Kindern fürchtet sie sich. — Diese Triebunsicherheit bringt sie immer wieder in demütigende Lagen, die ihr Selbstgefühl noch krampfhafter steigern, oder denen sie sich durch Kurzschlußreaktion zu entziehen sucht. In dieser Persönlichkeit treten uns also ganz grell die psychophysischen Störungen entgegen, in dieser Psychopathie, die sich selbst und anderen zur Last fällt, und deutlicher fast als bei den beiden ersten Kranken erscheinen hier die Fehlleistungen der Blutdrüsen, in diesem Unausgereiften, in dem Nicht-Wollen, in dem Unausgeglichenen.

Da fragen wir im Sinne unseres Themas, ob sich diese Störungen auch sichtbar machen lassen, ob sich bei dieser konstitutionellen Schwäche im innersekretorischen System auch Abwehrfermente im Harn finden. Wir konnten die Pat. über längere Zeit hin untersuchen und gewinnen dadurch das Bild einer Kurve. — (Tab. 9.)

Beim ersten Blick auf den Gesamtverlauf ist man durch die starken Schwankungen betroffen. Wir erfahren aus der Literatur, daß diese Ungleichmäßigkeit im Auftreten der Fermente bei Psychopathen häufiger gefunden wurde (*Ewald*). Man kann sich gut vorstellen, daß gerade bei einem solchen Menschen, wie er uns in *C. D.* entgegentritt, bei einem solchen Wechsel von Antrieb und Hemmung, auch ein labiles Gleichgewicht in der Arbeit der Zellen und gerade in der chemischen Regulierung des Korpers bestehen müsse, aber ganz befriedigend ist diese verschwommene Vorstellung noch nicht. Wenn wirklich eine biologische Gesetzmäßigkeit hinter diesem Zusammenhang steht, so möchte man faßbare Korrelationen für die Schwankungen finden. Wir wollen erst einmal die äußeren Einflüsse, von denen wir wissen, daß sie den Fermentgehalt verändern können, auszuschließen versuchen. Einmal die Medikation. Da erfahren wir nun von peroraler Gabe von Inkreten vom 14. 5.—24. 5., die könnte nur die beiden Abbauwerte vom 15. 5. und 21. 5. beeinflußt haben. — Weiter suchen wir nach dem Einfluß der Menses. Auch hier ist augenfällig, daß mit der Menstruation eine Änderung in den Zellstoffwechselvorgängen der Blutdrüsen vor sich gehen muß, auch hier drückt er sich, wie wir bei konstitutionell Stigmatisierten gefunden, in deutlich herabgesetztem Abbau während der prämenstruellen Phase aus. Am 28. 4. soll sich die Menstruation zum

ersten Mal seit Januar eingestellt haben. Am 28.—29. 6. haben wir es wieder mit einer Regel zu tun. Da erkennen wir einen erhöhten Abbau vor Beginn. — Hatten wir bei Gesunden gesehen, daß sehr starke Affekte auch einen positiven Befund hervorrufen können, und fragen wir nach solchen, so erfahren wir, daß unsere Pat. während der Zeit ihres Hierseins mehr einen passiven Widerstand geleistet hat, besonders um den 21. 4. herum, wo eine Sondenfütterung nötig wurde; es ist fraglich, ob der als biologisches Äquivalent den Aufregungen gleichzusetzen ist.

Betrachten wir nun die Reaktionen der einzelnen Drüsen, so interessieren zunächst einmal die Keimdrüsen. Trat doch im Körperbau und in der Lebenskurve deutlich hervor, daß dort eine Störung liegen müsse, eine Störung in Richtung einer Hypofunktion des Ovars. Wir sehen nun fast durchweg schwach bis stark positive Reaktionen. Die negativen Abbauwerte sind wohl mit der Regel in Verbindung zu bringen. Weiter fällt auch hier auf, daß Testis meist mit abgebaut wird, und zwar schwankt er im Ganzen betrachtet gleichsinnig mit dem Ovarabbau. Wir warfen beim vorigen Fall die Frage auf, ob man diesen paradoxen Keimdrüsenabbau mit als Retardierungszeichen auffassen kann. —

Da bei dieser Pat. schon als Kind eine Unterfunktion der Schilddrüse angenommen wurde, interessieren deren Befunde besonders. In der Richtung des Thyreoideaabbaus können wir aber keine eindeutige Feststellung machen. Sie ist häufig mitbeteiligt, aber doch nicht mit einer solchen Regelmäßigkeit wie die Keimdrüsen. Daß immer ein Zusammenhang mit dem Affekt besteht, dürfen wir auch nicht behaupten, obschon der stärkste Befund am 21. 4. auftritt, an dem Tage, wo Sondenfütterung nötig wurde. —

Auffällig sind die stark wechselnden Befunde der Nebenniere, besonders die der Rinde. Der Einfluß der Nebennieren auf die Sexualkonstitution ist ja oft betont, und der chemische Bau der Hormone macht den Zusammenhang erklärlich. Sichtbar ist er durch die Tumoren der Nebennierenrinde geworden. Er soll sich besonders auf latent bleibende heterosexuelle Geschlechtsmerkale erstrecken, auch rein funktionell ist dieses Syndrom beschrieben (*Bauer*). Wie weit wir unsere Befunde in dieser Richtung deuten dürfen, bleibt eine Frage, jedenfalls war uns die Pat. durch ein unausgeglichenes vegetatives System aufgefallen; die nahen Beziehungen der Nebenniere mit diesem könnten uns auch den Wechsel der Befunde erklären. —

Da der athletische Konstitutionstyp viel Anklänge an das Akromegaloide aufweist, sind auch die Hypophysenbefunde von besonderem Interesse. Wir sehen die Abbauwerte in der ersten Zeit unserer Untersuchungen ziemlich schwanken. In den letzten

zehn Tagen, wo wir sie täglich bestimmten, wird der Abbau etwas konstanter, außer an den beiden Tagen der Regel, wo das Abbaubild überhaupt unklar ist. —

Auch hier gibt uns die Abderhaldensche Reaktion nicht ein eindeutig klares Ergebnis. Vielleicht ist das bei Psychophathien auf Grund endokriner Störungen ja auch gar nicht möglich, weil es sich wohl um ein mehr oder minder polyglanduläres Syndrom handelt. Es zeigte uns aber doch das fast regelmäßige Auftreten von Abwehrfermenten, daß hier überhaupt eine Störung im Stoffwechsel der Hormonorgane vorliegt und dann weist es auch in dieselbe Richtung, wie wir es schon in Körperbau und Persönlichkeitsbild vermuteten, in die Richtung der unausgereiften Sexualkonstitution mit seinen Reaktionen von Ovar und Testis. Jedenfalls regt das Resultat an, weiter nach anderen Korrelationen zu suchen. —

Tabelle 9

Serienuntersuchung an einer 21jährigen Psychopathin von athletischem Körperbau mit zahlreichen dysgenitalen Stigmen

Datum		Sonde			*Menses*		
	18. 4.	21. 4.	24. 4.	25. 4.	*28.—30.4.*	28. 4.	29. 4.
Kontrolle	—	—	—	—		—	—
Hypoph. ant.	+	—	Spur	—		—	—
Hypoph. post	Spur	—	+	—		—	—
Thyreoidea	—	—		Spur		—	—
Supraren cort.	+	Spur	++	—		—	—
Supraren tot.	+	—	(+)	—		—	—
Testis							
Ovar	+	(+)	—	—		—	+

Datum				Inkretan			
	6. 5.	12. 5.	15. 5.	21. 5.	22. 6.	24. 6.	25. 6.
Kontrolle	—	—	—	—	—	—	—
Hypoph. ant.	+	Spur	Spur	(+)	+	+	(+)
Hypoph. post	Spur	Spur	—		+	(+)	(+)
Thyreoidea	(+)	—	Spur	(+)	(+)	Spur	Spur
Supraren cort.	++	(+)	—	+		Spur	Spur
Supraren tot.	Spur	(+)	—	Spur	—	Spur	Spur
Testis					+		Spur
Ovar	(+)	+	—	++	+	++	(+)

Datum	26. 6.	27. 6.	*Menses ?* *28.—29.6.*	28. 6.	29. 6.	30. 6.	1. 7.
Kontrolle	—	—		—	—	—	—
Hypoph. ant.	—	—		—	—	(+)	(+)
Hypoph. post.	++	—		—	—	(+)	(+)
Thyreoidea	—	—		—	+	—	—
Supraren cort.	—	—		—	+	(+)	—
Supraren tot.	—	—		(+)	+	+	—
Testis	—	(+)		—	—	—	—
Ovar	—	++		—	—	(+)	(+)

Haben wir bei diesen drei Frauen mit konstitutionellen Stigmen solche gesehen, die in bestimmten, letztlich durch den unausgeglichenen Geschlechtstypus bedingten, Richtungen labil sind, so kommen wir nun zu zwei Kranken, die in das Gebiet der Schizophrenie gehören. Sie sind aber keine reinen Fälle. Beide stammen aus der Überschneidung der Formenkreise, des schizophrenen und des manisch-depressiven, und wie diese Grenzfälle die Erlebnisinhalte der Schizophrenen am stärksten erhellt haben, so können wir hoffen, daß sie uns vielleicht auch in unserer Fragestellung helfen. — *Kretschmer* hat festgestellt, daß es besonders häufig Pykniker mit dysgenitalen Stigmen sind, die in bestimmten Gruppen von Paraphrenie erkrankten. Ebenso weist er in „Körperbau und Charakter" darauf hin, daß die uns bekannten Störungen in der Funktion der Blutdrüsen hauptsächlich Charakterveränderungen auf der psychästhetischen Skala machen. Da wäre von großem Interesse, wie weit die Änderungen im Körperbau mit den Abweichungen der Blutdrüsenfunktion übereinstimmen; dahinter taucht dann die Frage auf, ob solche Störungen auch Abweichungen im Charakterbild verständlicher machen. Daß zwar noch andere Störungen dazukommen müssen, um das Bild der Paraphrenie hervorzurufen, ist selbstverständlich. Die Betrachtungen dieser kranken Frauen mit konstitutionellen Stigmen bleibt aber dennoch von besonderem Interesse.

10. *A. D.* Eine gedrungene Figur mit vorgewölbtem Bauch und tiefen Brustkorb steht vor uns. Der gutgewölbte Flachkopf sitzt auf kurzem breiten Hals. Die flache Fünfeckform des Gesichtsumrisses wird noch durch Fettablagerungen am Kieferwinkel betont. Die rechte Gesichtshälfte scheint gegen die linke auseinandergezogen zu sein; dadurch, daß die plumpe, breite, gerötete Nase schief ist, wird der Eindruck der Asymmetrie noch verstärkt. Die ziemlich reichliche Fettablagerung beschränkt sich auf den Stamm, während Hände und Füße fast zierlich zu nennen sind. Auch die Knochen sind zart. Die Muskulatur ist nicht besonders ausgebildet. Das Haupthaar,

fein, schlicht, dicht und etwas fettig, wächst in das Gesicht hinein, die Schläfenwinkel sind verstrichen. Auch die Verbindung zwischen den Brauen und die Brücke zwischen ihnen und den lateralen Schläfenpartien ist angedeutet. Besonders auffällig ist der Bart, der auf der Oberlippe, auch an Kinn und Wangen, ziemlich üppig ausgebildet ist. Das einzelne Haar ist bei ziemlicher Dicke dennoch weich. Die Achselbehaarung ist schwach, die Genitalbehaarung viril, auch das Brustfell in einzelnen Haaren um die Mamillen angedeutet. Arme und Beine weisen starke Sekundärbehaarung auf. Die Haut ist ziemlich dick, derb, von gutem Turgor, trocken, schilfrig, ekzematös. Die Schilddrüse läßt sich als etwas vergrößert tasten. Die Hände weisen Aktrozyanose und feinschlägigen Tremor auf.

In dieser 31jährigen Pat. tritt uns also eine typische Pyknikerin mit einzelnen auffallenden dysgenitalen Stigmen, besonders in der Sekundärbehaarung, entgegen. — Diese Stigmen veranlassen die Frage nach dem Verlauf der Menstruation. Diese setzte mit 14 Jahren ein, regelmäßig, stark. —

Da wir die Pat. erst kennen lernten, als sie bereits in ihren paranoiden Ideen befangen war, interessiert ein Blick auf ihren Lebenslauf und der Versuch, daraus das Bild der Persönlichkeit zu gewinnen.

Sie kommt als Zwilling zur Welt und blieb sehr schwächlich und kränklich. Laufen lernte sie erst mit 2½ Jahren. Mit vier Jahren hatte sie Scharlach und Veitstanz, später Masern und Keuchhusten. Von der Schule mußte sie wegen allgemeiner Schwäche ein Jahr zurückgestellt werden. Sonst lernte sie gut und fügte sich leicht ein. Sie war immer ein ängstliches Kind, das nichts recht wagte. So beteiligte sie sich nicht am Turnen oder Schwimmen und Rodeln, sie war lieber still für sich, dabei aber gutmütig, beliebt und fleißig, nur vor der Periode immer sehr verstimmt und reizbar. Als sie älter wurde, schloß sie sich mehr ab, ging kaum zum Tanzen und wenn, dann setzte sie sich in eine versteckte Ecke. Den Umgang mit Männern lehnte sie überhaupt ab, schimpfte nur über sie. Ihre Arbeit verrichtete sie weiter gut und gern. Auch im Arbeitsdienst fiel sie in keiner Weise auf. — Nachdem sie sich bis zum 29. Lebensjahr ganz für sich gehalten, nur im Hause der Mutter und an der Arbeitsstätte ihre Welt gesucht hatte, blieb sie plötzlich dauernd von Hause fort, lieferte auch das verdiente Geld nicht mehr ab. Sie hatte einen Mann kennengelernt, mit dem sie es zusammen durchbrachte. Sie hat auch wohl intimer mit ihm verkehrt, denn sie fürchtete, sie werde ein Kind bekommen. Von der Schwester hören wir, daß der Mann wohl nicht viel getaugt habe. Sie fuhr aber in die Höhe, wenn jemand sie von ihm abbringen wollte. Zu Hause machte sie überhaupt einen sehr veränderten Eindruck, war widerspenstig, garstig und schloß sich immer mehr in sich ab. Und als sie ganz plötzlich ein Jahr später von dem Mann ließ, hat auch niemand den Grund erfahren. Wenn sie ihre Arbeit auch noch weiter verrichtete, so sonderte sie sich auch da ab, der Abstand von den Menschen wurde immer größer. Äußerlich dokumentierte sich das in einer „vornehmen“ Ausdrucksweise. Ebenso zeigte sie eine größere Reizbarkeit als früher, bezog alles leicht auf sich. Weiter verspürte sie einen Zwang, sie mußte sich immer wieder waschen. Schließlich lebte sie nur noch so vollständig in ihrer eigenen Welt, daß sie auch nicht mehr

äußerlich mit anderen Menschen in Verbindung trat und von der Arbeit fortblieb. Sie blieb untätig im Bett, drehte sich ab, wenn sich jemand näherte und nahm ausgesprochene Proteststellung gegen die Familie ein.

Nachdem sie vier Wochen so zugebracht hatte, kam sie zu uns. Sie litt unter der Idee, daß die Mutter die Frucht in ihr abgetötet habe. Näher wollen wir auf ihre Seelenstörung an dieser Stelle nicht eingehen, weil in unserem Zusammenhang Lebenskurve und Persönlichkeitsbild stärkeres Interesse besitzen als das klinische Bild. Bei uns fügte sie sich gut ein, arbeitete fleißig, willig und zuverlässig, blieb zwar verschlossen, aber doch nicht unansprechbar. So konnte sie durch ein Wort sehr aufgeregt werden und fuhr besonders leicht auf, wenn sie sich oder einen anderen angegriffen glaubte. Dann meinte sie verteidigen zu müssen, und das geschah mit lautem erregten Redeschwall und einem heiligen Eifer.

Wir beobachteten sie über anderthalb Jahre, ohne daß sich im Grunde etwas änderte. Ihre Ideen korrigierte sie nicht, Erregungszustände wechselten mit ruhigeren Zeiten, in denen sie unauffällig ihre Arbeit verrichtete. Im Ganzen wirkte sich ihre Krankheit nicht persönlichkeitszerstörend aus.

Suchen wir diesen Menschen als Ganzes zu fassen, so erkennen wir zahlreiche schizothyme Züge, die, wenn auch manchmal sehr aufdringlich, den cyclothymen Grundplan doch nicht ganz verdecken können. Das Verhältnis der beiden Anteile scheint sich im Laufe der Jahre deutlicher herauszustellen. Als Kind wird sie als ausgesprochen gutmütig, als allgemein beliebt, aber auch still und ängstlich geschildert. In der Pubertätszeit, gerade wenn bei anderen in einer natürlichen Triebentwicklung die Hemmungen sich abstreifen, zieht sie sich noch mehr in sich zurück, bleibt aber freundlich, nur vor der Regel reizbar. Dann Ende der zwanziger Jahre scheint sich das Bild zu verschieben und die Stimmung, die vorher mehr stumpf erschien, wird nun aufgeregt, reizbar. Die Sprache erhält etwas „Vornehmes", Schwülstiges und Verschrobenes; in ihrer Psychose hat sie oft etwas Pathetisches. So autistisch sie sich nach innen kehrt, es liegt in ihrem Abschließen doch nichts Menschenfeindliches; im Gegenteil, oft hat sie ausgesprochenes Rapportbedürfnis. So stark die schizothymen Züge hervortreten, es steht, anders als bei den Schizoiden, doch ein Mensch aus Fleisch und Blut dahinter, es ist nicht das Ausgebrannte oder das Überempfindliche, das wir bei ihr finden. Ihre Reizbarkeit entlädt sich in einem polternden, erfrischenden Zorn, hinter dem die ganze Persönlichkeit steht. Weist sie manchmal auch gesperrte Haltungen auf, so kann sie doch auch ganz weich und natürlich in ihren Bewegungen sein. Auch ihre verschrobene Sprache behält in ihren Wortbildungen etwas Konkretes, Lebendiges.

Wir würden einen näheren Einblick gewinnen in die Zusammenhänge, nach denen wir suchen, wenn wir wüßten, wie die Funktion



der Blutdrüsen vor der Verschiebung in ihrer psychästhetischen Proportion arbeiteten und ob sie sich verändert haben. So müssen wir sehen, ob sich aus den verschiedenen Untersuchungen, die zur Zeit der Psychose gemacht wurden, Hinweise ergeben. Die erste Untersuchung liegt anderthalb Jahre zurück; sie stammt aus der Anfangszeit der Psychose und zeigt einen ganz eindeutigen Abbau von Nebennierenrinde. Achtzehn Monate später, am 15. 9. 1941, sehen wir wieder als stärkste Reaktion die der Nebenniere, aber diesmal baut auch die Schilddrüse und schwach die Hypophyse mit ab. Da sehen wir eine Beteiligung der Keimdrüse und der Hypophyse. Das Ergebnis am Tage darauf läßt sich als solches nicht werten; es traten Adsorptionserscheinungen auf, auch glaube ich, daß die Schwellenkonzentration nicht erreicht wurde. Das letzte Ergebnis vom 12. 10. 1941 zeigt wieder eindeutig positive Reaktionen der Hypophyse und der Nebenniere, die an den Zusammenhang erinnern, den die Nebenniere mit der Ausbildung der heterosexuellen Geschlechtsmerkmale hat und daß uns bei dieser Pat. der Bartwuchs als konstitutionelles Stigma besonders aufgefallen.

Die Einflüsse der Nebenniere auf die Psyche sind noch ziemlich ungeklärt. Doch, werden Addison-Kranke als psychisch verändert beschrieben, so sind sie als mürrisch, weinerlich, überempfindlich aufgefallen, also Veränderungen auf der psychästhetischen Skala. (*R. Schmidt*). Den Mechanismus dieser Wirkung könnte man sich mit der entgiftenden Funktion der Nebenniere erklären, die gerade an solchen Giften festgestellt ist, die auch auf das Gehirn toxisch wirken (Morphin, Thyroidin, Insulin, Histamin u. a.).

So gibt uns auch hier der Gehalt an Abwehrfermenten Anregung und Anhalt für die Frage nach dem Zusammenhang der Blutdrüsentätigkeit mit konstitutionellen Stigmen und psychischen Veränderungen.

Tabelle 10

Untersuchungen an einer 31jährigen Paraphrenen von pyknischem Körperbau mit dysgenitalen Stigmen

Datum . . .	15. 2. 40	15. 9. 41	*Menses* *2.—5.10.*	2. 10.	3. 10.	12. 10.
Kontrolle. . .	—	—		—	—	—
Hypoph. ant .	—	Spur		+	—	3
Hypoph. post .		(+)		++	Spur	Spur
Thyreoidea . .	—	+		(+)	—	Spur
Supraren cort.	+	—		+	—	Spur
Supraren tot.	—	++		+	—	+
Testis		—		—	—	
Ovar.	—	—		+	—	Spur

11. E. S. Als letzten wollen wir einen Fall bringen, der mit dem vorigen viel Ähnlichkeit hat und uns, wie schon angedeutet, wieder in das Gebiet der Paraphrenie führt.

Der körperbauliche Befund ist auch hier vorwiegend pyknisch zu nennen. Auch hier finden wir einen gutgewölbten Kopf auf kurzem, breitem Hals und eine flache Fünfeckform des Gesichts. Die Körperhöhlen weisen einen relativ großen Umfang auf, und die Fettverteilung findet sich hauptsächlich am Stamm. Die Hände und Füße dagegen sind breit, fast plump, etwas abweichend von der mehr zierlichen Hand des Pyknikers. Auch zeigt sich Akrozyanose und Schwitzen, die Schilddrüse ist leicht vergrößert. Als Anomalien der Behaarung fallen auf: Ziemlich starker Bartwuchs an Oberlippe, Kinn und Wangen, virile Genitalbehaarung mit bogenförmiger Begrenzung und Übergreifen auf Linea alba sowie angedeutetes Brustfell. Arme und Beine zeigen kräftig Sekundärbehaarung, während wir im Nacken, zum Kreuzbein breit auslaufend, Lanugo finden. Das Haupthaar ist schwarz, kraus, dicht und dick, an den Schläfen etwas zurückweichend, die Brauen kräftig, über der Nasenwurzel eine leichte Brücke.

Diese dysgenitalen Stigmen, diese Behaarungsanomalien, verbinden diesen Fall mit dem bereits besprochenen. Sonst erkennt man hormonal keine grobe Störung. Die Menarche trat mit 13 Jahren auf, regelmäßig, eher etwas zu häufig und stark. Die Pat. hatte einen Partus.

Ein Blick in ihre Familie zeigt, daß der Vater ein ausgeglichener Mensch gewesen sein muß, groß und stattlich (hat bei der Garde gedient). Er hat immer Freude an Betrieb gehabt; so verbrachte er seine Abende im Gesangverein, im Kriegerverein. Gearbeitet hat er sein Leben lang in derselben Ziegelei. Auch die Mutter ist groß und kräftig, fröhlich und stets beschäftigt. Bei ihr werden wir aber darauf hingewiesen, daß sie bei endokriner Umstellung leicht mit Psychose reagiert; sie machte nach der Geburt des ersten Kindes eine kurze Schwangerschaftspsychose durch.

Der Pat. eigener Lebenslauf zeigt nicht die Schwankungen und Unausgeglichenheiten, wie wir wie bei unseren anderen Fällen fanden. Bis zum Ausbruch der Krankheit verläuft er glatt, ein fröhliches Kind, in der Schule keine Schwierigkeiten, nur ein bischen aufgeregt, (sie habe es mit der Schilddrüse zu tun gehabt) ein vergnügter Kreis Freundinnen. Besondere Freude machte ihr immer das Singen, später hat sie dann auch gern getanzt. Mit 18 Jahren verlobt sie sich und mit 21 bekommt sie ihr erstes und einziges Kind. In der Ehe traten keine Schwierigkeiten auf, im Gegenteil, sie war glücklich. Auch zu ihren Eltern behielt sie ein besonders nahes Verhältnis. Die Arbeit ging ihr gut von der Hand, sie scheute sich nie davor. Mit 24 Jahren hatte sie eine Unterleibsoperation wegen Wucherung und Knickung. Das nahm sie sehr mit, sie stand aber doch hinterher wieder ihren Mann in der Arbeit. Mit dreißig verliert sie ihren Vater und die Art, wie sie das erschüttert, weist auf eine erhöhte Erregbarkeit hin. Dazu kam vermehrte Arbeit, eine zweite Unterleibsoperation. Danach litt sie unter hypochondrischen Ideen, starke Blutleere im Gehirn und mit der ersten Regel nach der Operation steigert sich das zu regelrechtem Gedankenentzug. Bei den nächsten Menses bricht die Psychose akut aus und bringt sie für ein halbes Jahr in die Anstalt. Wir wollen auf die Psychose, die mit Verfolgungs- und Angstideen verlief, nicht näher eingehen, weil sie nicht unser Thema berührt. Sie hat sich jedenfalls nicht persönlichkeitsstörend ausgewirkt, denn sie kann ihren Haushalt wieder führen und ihren

Platz in der Familie einnehmen. Sie steht fast zu eifrig und mit zu großem Nachdruck in der Arbeit. Dieser Zustand hält drei Jahre an, dann führt ein neuer Schub sie zu uns. Sie bekommt bald Abstand von ihren Ideen; eine kurze Erregungsphase fällt noch einmal mit einer verfrüht einsetzenden Menstruation zusammen, die aber auch überwunden wird, so daß sie wieder nach Hause entlassen werden kann.

Sahen wir in der vorigen Pat. schon in dem Kind angedeutet, dann mit der Pubertät klarer hervortretend viele Charakterveränderungen, die in Richtung der Psychose deuten, so können wir das in dem Lebenslauf dieser Pat. kaum erkennen. Sie läuft eigentlich einen ganz ausgeglichenen normalen Weg bis zum Ausbruch ihrer Krankheit, in der Hemmungen und Sperrungen auch viel weniger als dort hervortreten. Sie ist auch die einzige in unserer Reihe, die ohne Schwierigkeiten in die Ehe kommt; mit 18 Jahren verlobt sie sich. — Vergegenwärtigen wir uns die anderen in diesem Alter, so erkennen wir den auffälligen Unterschied. In diesem Zusammenhang ist es auch interessant, von der Pat. zu erfahren, daß der Bartwuchs, das dysgenitale Stigma, erst in den letzten Jahren aufgetreten sei, genau kann sie es nicht angeben, dazu beobachtet sie sich zu wenig. Da uns die Behaarung ein feines Reagenz für die Funktion der Blutdrüsen bietet, dürfen wir wohl annehmen, daß, falls eine Störung im endokrinen Zusammenspiel ihre Krankheit mit veranlaßt, sie erst in den letzten Jahren aufgetreten sei. Die Frage, ob sie besonders leicht auf Störungen und Veränderungen in der Arbeit der Blutdrüsen psychotisch reagiert, ist auf jeden Fall berechtigt, zumal wir einmal eine Belastung von der Mutter her (Puerperalpsychose) finden und auch ihre eigene Krankheit mehrfach mit den Menses zusammengeht. Deshalb stellt sich bei ihr nun auch die Frage, ob etwa der Gehalt an Abwehrfermenten uns in eine Richtung weisen kann. Betrachten wir die Untersuchungen bei der Pat. (Tab. 10), so bedarf die Tabelle einiger Erläuterungen.

Die erste Untersuchung wurde einen Tag vor der Menstruation vorgenommen; wir glauben den starken Ovarabbau damit in Verbindung bringen zu dürfen. Bemerkenswert sind auch die starken Farbreaktionen, die die Abwehrfermente auf Schilddrüse und Nebenniere nachweisen. Die nächsten beiden Untersuchungen sind während der Insulin-Schock-Therapie angestellt; ihre völlig negativen Ergebnisse sind wohl dadurch zu erklären. Die Untersuchung vom 8. 9. hat am neunten Tag nach der Menstruation stattgefunden, am nächsten Tag aber setzte viel zu früh eine erneute Regel und damit ein Erregungszustand ein, in dem die Pat. viel paranoide Ideen äußerte und katatone Haltungen bot. Neben Ovar-Abbau ist auch der des Hypophysenhinterlappens besonders stark, daneben bauen aber auch Thyreoidea und Nebenniere wieder mit ab.

Ganz ähnlich dem vom 8. 9. ist der Befund am 22. 9., wo der Erregungszustand im Abklingen war, nur daß Testis mit anspringt. Am 25. 9. ist im Zustandsbild der Pat. Beruhigung eingetreten, Ovar, Testis und Nebennieren zeigen noch immer Reaktionen, wenn auch schwächer. Am 20. 10. steht die Pat. kurz vor ihrer Entlassung. Die A. R., zeigt einen Abbau von Testis und Ovar.

Das Ergebnis am 19. 9. ist als solches nicht zu werten, da die Konzentration an ninhydrinpositiven Substanzen so nah dem Schwellenwert gelegen hat, daß sofort rasche Blaufärbung eintrat, die die nähere Differenzierung nicht mehr zuließ.

Tabelle 11

Serienuntersuchung bei einer 35j. Paraphrenen mit dysgenitalen Stigmen

Datum	praemenstr. 10. 7.	*Menses* *11.—14.7.*	Insulin 23, 7.	25. 7.	praemenstr. 8. 9.
Kontrolle	—		—	—	—
Hypoph. ant.	+		—	—	+
Hypoph. post.	Spur		—	—	++
Thyreoidea	++		—	—	+
Supraren. cort.	(+)		—	—	Spur
Supraren. tot.	++		—	—	(+)
Testis					Spur
Ovar	++		—	—	+

Datum	*Menses* *10.—*	psychotisch sehr schnell nachgedunkelt 11. 9.	22. 9.	25. 9.	20. 10.
Kontrolle		—	—	—	—
Hypoph. ant.		+	+		—
Hypoph. post.		—	(+)	—	—
Thyreoidea		—	++	—	—
Supraren. cort.		—	(+)	—	—
Supraren. tot.		—	+	(+)	—
Testis		—	++	Spur	+
Ovar		—	+	(+)	+

Als Gesamtergebnis erkennen wir eine besonders starke Beteiligung der Keimdrüsen, der Nebennieren und der Schilddrüse. Es läßt sich aber bei dieser Patientin durch die hier aufgeführten Untersuchungen noch nicht beurteilen, inwieweit die Abwehrfermente in ursächlichem Zusammenhang mit Medikation, Erregungsphase, Menstruation, auftraten. Es bleibt somit offen, ob starke Reaktionsbereitschaft zur Bildung oder ob primäres Auf-

treten von Abwehrfermenten zur konstitutionellen Eigenart dieser Kranken gehört.

Es sollen jetzt die Ergebnisse zusammengefaßt werden, die bei fünf psychopathischen und psychotischen Patientinnen mit konstitutionellen Stigmen nach mehrdimensionaler Einzelbetrachtung unter Berücksichtigung der Anamnese, des Persönlichkeitsbildes und des Körperbaus mit der Abderhaldenschen Reaktion gewonnen wurden.

Es fand sich bei der Untersuchung des Harns auf endokrine Abwehrfermente bei kranken Frauen mit konstitutionellen Stigmen folgendes:

1. Die Abwehrfermente treten häufiger und stärker auf als bei Gesunden. Die Spurengrenze wird fast immer von einer oder von mehreren Drüsen überschritten. Reaktionen, die den Abbau sämtlicher Hormonorgane unterhalb der Spurengrenze nachweisen, werden oft in zeitlichen Zusammenhängen, z. B. mit Menstruation, Medikation gefunden. Zusammenhänge der 6 Untersuchungen mit negativem Ausfall:

   2 Insulinschockbehandlung

   1 Prämenstruell

   2 Innerhalb der Menses

   1 Zu schnell nachgedunkelt.

2. Bei einzelnen Patienten mit konstitutionellen Stigmen bevorzugt der Abbau bestimmte Hormonorgane oder Organgruppen.

3. Es zeigten sich Korrelationen zwischen den abgebauten Drüsen und den konstitutionellen Besonderheiten.

4. Der Abbau trifft manche Drüse in wechselnder Stärke.

Um den Unterschied der Reaktionen bei Gesunden und bei Kranken mit konstitutionellen Stigmen in Häufigkeit und Stärke des Auftretens herauszustellen, sollen die Ergebnisse in den Tabellen 13 und 14 zusammengefaßt werden.

Tabelle 13

Verhältnis der stark-, mittel-, schwach-positiven und negativen Untersuchungen bei 5 Gesunden, 1 Nichtkranken mit konstitutionellen Stigmen und 5 Patienten mit konstitutionellen Stigmen

	bei 5 Gesunden	bei 1 Nichtkranken mit konst. Stigmen	bei 5 Kranken mit konst. Stigmen
Gesamtzahl der Untersuchungen	55	9	39
Zahl der stark pos. Untersuchungen ++	1 (2%)	—	19 (49%)
Zahl der mittelstark pos. Untersuchungen . . . . +	9 (16%)	4 (45%)	11 (29%)
Zahl der schwach pos. Untersuchungen . . . . (+)	11 (20%)	3 (33%)	3 (7,4%)
Zahl der negativen Untersuchungen —	34 (62%)	2 (22%)	6 (16%)

Abbildung zu Tabelle 13

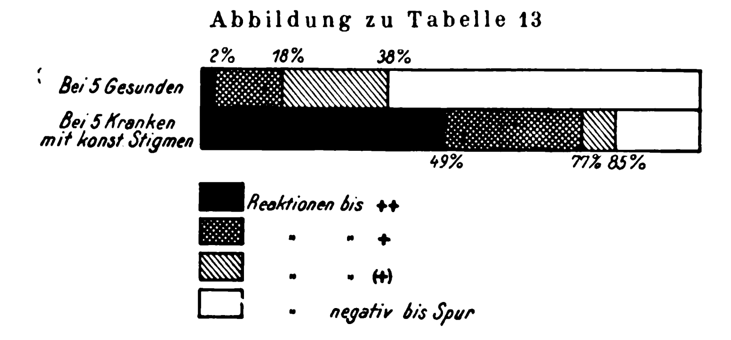
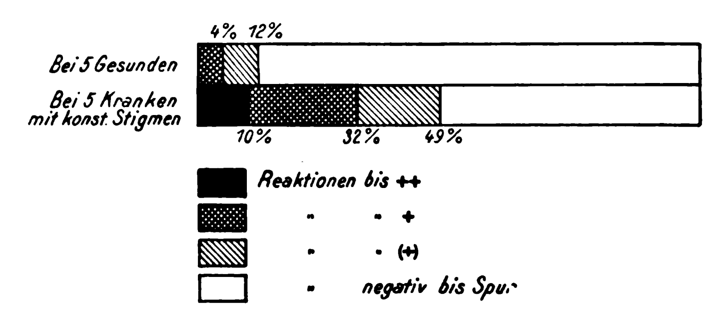


Tabelle 14

Verhältnis der stark-, mittel-, schwach- positiven Reaktionen sämtlicher einzelner Drüsen bei 5 Gesunden, bei 1 Nichtkranken mit konstitutionellen Stigmen und 5 Kranken mit konstitutionellen Stigmen

	bei 5 Gesunden	bei 1 Nicht kranken mit konst. Stigmen	bei 5 Kranken mit konst. Stigmen
Gesamtzahl der Drüsenansätze .	375	63	268
Zahl der ++ Reaktionen	1		28 (10,5%)
Zahl der + Reaktionen	16 (4,3%)	10 (16%)	58 (22%)
Zahl der (+) Reaktionen	28 (7,5%)	10 (16%)	44 (16%)
Zahl der negativen Reaktionen .	330 (89%)	43 (68%)	138 (51,5%)

Abbildung zu Tabelle 14



Wurde in den letzten Tabellen von der Häufigkeit des Auftretens der Reaktion und ihrer Stärke ausgegangen, so soll zum Abschluß noch aufgezeigt werden, in welchem Verhältnis sich die einzelnen Drüsen bei den aufgestellten Gruppen beteiligten. Um die Unterschiede deutlich zu machen, werden die Versuchsergebnisse wieder in tabellarischer Übersicht gebracht (Tab. 15).

Daraus ergibt sich:

1. Bei Gesunden wurde das Ovar am häufigsten vom Abbau betroffen (dadurch erklärlich, daß zwei Drittel der Abbauwerte mit der Menstruation zusammenhingen). Es folgte dann der Hypophysenhinterlappen. Am wenigsten beteiligte sich der der Hypophysenvorderlappen und die Nebenniere am Abbau.
2. Bei Kranken mit konstitutionellen Stigmen vorwiegend intersexer Art traten die meisten positiven Befunde entsprechend im Abbau der Keimdrüsen auf. Testis und Ovarabbau lag in der gleichen Höhe. An zweiter Stelle folgt bei den konstitutionell Stigmatisierten die Nebenniere. Hypophysenvorder- und Hinterlappen, Schilddrüse und Nebennierenrinde liegen ungefähr auf gleicher Höhe.

Durch die Darstellung wird erhellt, daß die größten Unterschiede in der prozentualen Beteiligung an den Reaktionen der Nebenniere, im Hypophysenvorderlappen und in den Keimdrüsen, also in dem Drüsenzusammenspiel liegen, das auch bei klinischen Krankheitsbildern Veränderungen in Behaarung und Fettverteilung, in Wachstum und Geschlechtsentwicklung und Differenzierung hervorruft, dieselben Veränderungen, die bei unseren stigmatisierten Patienten stärker oder schwächer angedeutet waren.

Tabelle 15

Verhältnis von positiven und negativen Reaktionen der einzelnen Drüsen bei 5 Gesunden und 5 Kranken mit konstitutionellen Stigmen

Bei 5 Gesunden

		Gesamtzahl der Reaktionen	Zahl der Stärke der Reaktion. ++	+	(+)	Verhältnis von pos. zu neg. Reaktion.
Hypophyse	Ant.	52		1	1	3,9%
	Post.	53	1	4	5	17 %
Thyreoidea		55		1	3	7,8%
Supraren	tot.	51			2	3,9%
	cort.	53			5	9,6%
Gl. sexualis . . .	Testis	55		5	1	10,9%
	Ovar	55		5	11	29,1%

Bei 1 Nichtkranken mit konst. Stigmen

		Gesamtzahl der Reaktionen	Zahl der Stärke der Reaktion. ++	+	(+)	Verhältnis von pos. zu neg. Reaktion.
Hypophyse	Ant.	9		3	1	44 %
	Post.	9		3	2	55 %
Thyreoidea		9			3	33 %
Supraren	tot.	9				11 %
	cort.	9		1		67 %
Gl. sexualis . . .	Testis	9		1	2	33 %
	Ovar	9		2	2	44 %

Bei 5 Kranken mit konst. Stigmen

		Gesamtzahl der Reaktionen	Zahl der Särtke der Reaktion. ++	+	(+)	Verhältnis von pos. zu neg. Reaktion.
Hypophyse	Ant.	38		11	5	42,1%
	Post.	37	4	3	9	42,1%
Thyreoidea		38	3	6	4	34,2%
Supraren	tot.	37	4	10	5	51,4%
	cort.	38	2	7	6	39,5%
Gl. sexualis	Testis	34	7	8	8	67,7%
	Ovar	39	7	12	6	67,7%

Abbildung zu Tabelle 15

Verhältnis von positiven und negativen Reaktionen der einzelnen Drüsen bei 5 Gesunden und 5 Kranken mit konstitutionellen Stigmen

0 20 40 60 80 100%

Hypophyse pars. ant. — Gesunde, Kranke
Hypophyse pars. post. — Gesunde, Kranke
Thyreoidea — Gesunde, Kranke
Supraren. tot. — Gesunde, Kranke
Supraren. cort. — Gesunde, Kranke
Testis — Gesunde, Kranke
Ovar — Gesunde, Kranke

Positive Reaktionen bei Gesunden
" " bei Pat. mit konst. Stigmen
Negative "

Zusammenfassung:

Abschließend soll noch einmal zusammengefaßt werden, was die Serienuntersuchungen auf endokrine Abwehrfermente bei gesunden und konstitutionell stigmatisierten Frauen ergaben. Es zeigte sich, daß ein großer Unterschied in Häufigkeit und Stärke der Reaktionen vorlag. Bei Gesunden traten zwar auch ein paar Mal Abwehrreaktionen in gleicher Stärke wie bei konstitutionell Stigmatisierten auf, doch in diesen Fällen zeigten sich zeitliche Zusammenhänge mit Reizen, die aus dem Organismus selber stammen (Menstruation) oder von außen an ihn herantraten (Aufregungen, Strapazen). Bei Patienten mit konstitutionellen Stigmen wurde fast durchweg die Wirkung von spezifisch auf Blutdrüsen eingestellten Proteinasen nachgewiesen. Der Abbau wechselte, bestimmte Drüsen schienen aber im Ganzen besonders getroffen.

Schrifttumverzeichnis

Abderhalden, E., Abwehrfermente. 6. Völlig neubearbeitete Aufl. 1941. Th. Steinkopf, Dresden u. Leipzig. — *Ewald:* Vergleichende Untersuchungen

mit der Abderhaldenschen Reaktion. Monschr. f. Psychiatr. 51; 1922. — *Fauser:* Einige Untersuchungsergebnisse und klinische Ausblicke auf Grund der Abderhaldenschen Reaktion. D. m. Wchschr. 52. 1912. — *Groedel-Hubert:* Der klinische Wert der interferimetrischen Blutuntersuchung bei polyglandulären Sekretionsstörungen. M. m. Wchschr. 1926. — *Hirsch, P.:* Über paradoxen Keimdrüsenabbau, 1939. — *Jacobi:* Interferometrisch-psychiatrische Studien. Z. Neur. P. 1923. — *Kafka*, Handbuch der Psychiatrie von Aschaffenburg. Bd. 1. — *Kretschmer:* Körperbau und Charakter. 13. u. 14. Aufl. Springer 1940. Medizinische Psychologie. 6. Aufl. Thieme Leipzig 1941. — *Kretschmer-Enke:* Die Persönlichkeit der Athletiker. Thieme Leipzig 1936. — *Lahmann:* Die klinische Bedeutung der quantitativen Untersuchung der Abwehrfermente. M. m. Wchschr. 1925. — *Winkler:* Die neue Mikromethode der Abderhaldenschen Reaktion als Diagnostikum abortiver endokriner Störungen. Z. Neur. 168; 1939.

Die Bedeutung des Nebennierenrindenhormons für die Psychiatrie und Neurologie

Von

Rudolf Klimmer,

Facharzt für Nerven- und Geisteskranke

(Eingegangen am 14. Juli 1942)

Die Nebennieren sind paarige Organe, die in Höhe des 11. und 12. Brustwirbels den oberen Nierenpolen aufsitzen. Ihre Größe beträgt beim Erwachsenen etwa 50 : 25 : 5 mm und das Gewicht 10—11 g. Somit entspricht es ungefähr 0,01—0,02 % des Körpergewichtes. Entwicklungsgeschichtlich, histologisch und physiologisch unterscheidet man an den Nebennieren 2 vollständige verschiedene Bestandteile, die Rinde und das Mark.

Das Inkret des Markes ist das Adrenalin. Es ist chemisch Methylaminoaethanolbrenzkatechin. Aus 120 kg frischem Drüsenmaterial werden ungefähr 125 g reines Adrenalin gewonnen.

Die Rinde beträgt etwa 80—90% der Nebennieren. Es liegt noch keine klare Entscheidung darüber vor, ob die Rinde ein oder mehrere Hormone bildet. Ihre wirksamen Inkrete sind erst in den letzten Jahren durch *Kendall* (1), *Reichstein* (2) sowie *Wintersteiner* und *Pfiffner* (3) näher beschrieben worden. Diesen Forschern gelang es, mehrere Wirkstoffe zu unterscheiden: Dehydrocorticosteron, Corticosteron, Desoxycorticosteron, Compound E und die amorphe Fraktion. Alle diese Stoffe sind Hormone der Steroid-Reihe. Dem Desoxycorticosteron kommt folgende Strukturformel zu:

CH_2OH
|
C=O
CH_3 |
12 17
11 13 16
CH_3 14 15
1 9
2 10 8
3 5 7
O 4 6

Der Unterschied zwischen Desoxycorticosteron und den 3 anderen Rindenhormonen besteht darin, daß das Dehydrocorticosteron am 11. Kohlenstoffatom = O angelagert hat, das Corticosteron an derselben Stelle eine -OH-Gruppe und das Compound E außer dem = O am 11. noch eine —OH-Gruppe am 17. Kohlenstoffatom.

Die Rindenhormone stehen in enger Verwandtschaft zu den Keimdrüsenhormonen, die auch zur Steroidreihe gehören. Das Progesteron (Gelbkörperhormon) unterscheidet sich vom Desoxycorticosteron lediglich durch das Fehlen von —OH der —CO—CH_2 OH-Gruppe. Die chemische Ähnlichkeit ist so groß, daß eine gegenseitige Substituierung, jedoch mit bedeutend höheren Dosen, möglich ist. Mehrere Forscher u. a. auch *Llusia* (4), *Schirrmeister* (5) und *Neumann* (6) wiesen die Gelbkörperhormonwirkung des Nebennierenrindenhormons auf die menschliche Gebärmutterschleimhaut nach und *Hooker* u. *Collins'* (7) die androgene Wirksamkeit am Hahnenkamm sowie auf die Prostata und Samenblase der Ratte. Schließlich konnten *Greene*, *Wells* und *Ivy* (8) bestätigen, daß Progesteron das Leben der nebennierenlosen Ratte erhält.

Das Nebennierenrindenhormon ist ein lebenswichtiges Hormon. Sein Mangel führt zu verschiedenen Krankheitsbildern, von denen das prägnanteste der Morbus Addison ist. Nebennierenlose Versuchstiere gehen in kurzer Zeit ein, wenn sie nicht Nebennierenrindenhormon erhalten. Deswegen wird dieses Hormon auch als „Überlebenshormon“ bezeichnet. (Adrenalin ist jedoch nicht imstande, das Leben dieser Tiere zu erhalten.)

In der Klinik werden heute die synthetisch hergestellten Hormone bevorzugt, weil die Haltbarkeit der Organextrakte gering ist, der Gehalt der einzelnen Handelspräparate an wirksamen Stoffen unsicher und schwankend ist, und weil die Beschaffung des sonst nötigen Ausgangsmaterials schwierig oder überhaupt nicht möglich ist. Ein schwer an Morbus Addison Erkrankter würde täglich den Extrakt aus 1500—2500 g frischen Nebennieren benötigen.

Von den synthetisch hergestellten Nebennierenrindenhormonen wird das Desoxycorticosteron bzw. das Desoxycorticosteronacetat am meisten verwendet, weil es nach *Verzár* (44) die wirksamste Substanz zur Lebenserhaltung ist und alle Eigenschaften des Nebennierenrindenhormons besitzt. Es wirkt zwar etwas langsamer als die Extrakte, ist aber nach *Reichstein* (45) zehnmal wirksamer als Corticosteron. Desoxycorticosteronacetat ist als *Cortiron* (Schering A. G.) in Ampullen zur intramuskulären Injektion und in Dragées zur perlingualen Therapie im Handel erhältlich.

Nach diesem kurz zusammengefaßten Überblick über die Nebennieren und ihre Hormone ist jetzt auf das eigentliche Thema einzugehen.

Die Nebenniereninsuffizienz kann mitunter Krankheitsbilder hervorrufen, die in das Gebiet der Psychiatrie und Neurologie gehören. So können bisweilen sogar ausschließlich Anfälle von geistiger Verwirrtheit und Depression in Erscheinung treten.

Über 3 typische Fälle von tödlich verlaufenem Delirium acutum, die klinisch und pathologisch-anatomisch Anzeichen einer Nebenniereninsuffizienz mit Veränderung in der Nebennierenrinde boten, berichtete *Lingjaerde* (9). Diesen 3 Fällen war gemeinsam, daß in unmittelbarem Anschluß an äußere Beanspruchungen, insbesondere psychischer Natur, akute Verwirrtheitszustände mit Halluzinationen, ängstlicher Unruhe, Stupor und Nahrungsverweigerung auftraten. Außerdem entwickelte sich noch sehr rasch ein kollapsähnlicher Zustand mit peripherer Kreislaufinsuffizienz, Austrocknung und Blutkonzentration. Hinzu kamen noch Temperatursteigerungen auf ungefähr 40°. Im Laufe von wenigen Tagen starben die Patienten. In einem Falle konnte durch Nebennierenrindenhormon ein Verschwinden des einer Addison-Krise gleichenden Zustandes hervorgerufen werden; jedoch stellte sich eine Bronchopneumonie ein, und auch diese Patientin starb. In diesem Zusammenhang wies *Lingjaerde* darauf hin, daß viele Züge im somatisch klinischen Bilde der Schizophrenie auch im Einklang zur Hypofunktion der Nebenniere stehen: Adynamie, gastro-intestinale Störungen, Nahrungsverweigerung, Gewichtsverlust, labiler Puls, niedriger O_2-Verbrauch und Hypotonie. Außer einer Degeneration und Entzündung der Nebennieren mit Nekrosen in der Rinde ergaben die anatomischen Befunde der 3 an Delirium acutum verstorbenen Patienten eine degenerative Veränderung der Leber, die *Lingjaerde* schon früher bei schizophrenen oder anderen Verwirrtheitszuständen beinahe konstant nachweisen konnte. Auch *Gaupp* (10) stellte bei akuter Katatonie mit tödlichem Ausgang Leberveränderungen fest.

Diese Befunde sind für unsere Betrachtungen äußerst wichtig. *Jahn* (11) befaßt sich damit in seinen Arbeiten „Über die Stoffwechselstörungen bei der Asthenie und ihre Beziehungen zum Krankheitsbild und zur Behandlung der Schizophrenie“ und „Neue Erkenntnisse über den Leberstoffwechsel bei konstitutionellen und zentralnervösen Krankheiten“. *Jahn* fand bei Schizophrenen Senkung der Blutzuckerkonzentration, niedrige Blutdruckwerte und eine Tendenz zu Entsäuerungsvorgängen. Weiterhin stellte

er fest, daß bei asthenischen Schizophrenen fast regelmäßig mit der ersten Phlorizin-Injektion reichlich Ketonkörper im Harn auftreten. Aus diesen Befunden zieht er den Schluß, daß Adrenalinmangel vorliege und erklärt die Erfolge der Insulin- wie Cardiazoltherapie durch eine Ausschüttung von Adrenalin, zu der der Organismus der Schizophrenen aus eigener Kraft nicht befähigt sei. Dieser Ansicht kann ich mich jedoch nicht anschließen. Auch weitere Forschungsergebnisse weisen vielmehr darauf hin, daß es sich bei diesen Erkrankungen um eine Rindeninsuffizienz und nicht um Adrenalinmangel handelt. *Gjessing* (12) untersuchte die Stoffwechselvorgänge beim Phasenwechsel Schizophrener und fand in der Wachperiode asthenische Stoffwechseländerungen, die durch Grundumsatzerniedrigung, Hypoglykaemie, geringe Leukozytenzahl, herabgesetzte Diurese und Alkalose charakterisiert sind. Mit Beginn des Stupors waren die Verbrennungsvorgänge gesteigert, der Blutzucker erhöht, und es bestand Leukozytose, vermehrte Diurese und Acidose. *Jahn* konnte weiterhin zeigen, daß allgemeine aktive Phasen der Schizophrenie durch eine vorausgehende Stickstoffretention gekennzeichnet sind. Das Vorhandensein von abnormen Eiweißdepots weist unzweifelhaft darauf hin, daß je schwerer die psychische Erkrankung, desto geringer die Fähigkeit der Leber ist, dieses Eiweiß abzubauen.

Wenn auch bis jetzt bei Autopsien von Schizophrenen den Leberveränderungen wenig Beachtung geschenkt wurde, so konnte *Penachietis* (13) in intra vitam gewonnenem Lebergewebe von Katatonen Hyperaemie, Fettinfiltration der zentralen Läppchenabschnitte und vakuoläre Degeneration des kollagenen Bindegewebes nachweisen. Diese Befunde sprechen für eine „seröse Entzündung" im Sinne *Eppingers* (14). Somit stehen die Störungen des Leberstoffwechsels mit der Erkrankung des Zentralnervensystems in so enger Beziehung, daß an ihre ursächliche Rolle oder ihre maßgebende Mitwirkung gedacht werden muß.

Auf den Einfluß des Desoxycorticosterons auf die Leberaffektionen wiesen *Eppinger*, *Uexküll* (15), *Heni* (16), *Nonnenbruch* (18), *Beiglböck* (19) und in neuester Zeit auch *Oettel* und *Franck* (17) hin. Zu dieser Behandlung wurden sie durch das Ansteigen des Kochsalz- und Wassergehaltes neben dem Verlust an Kalium- und Phosphationen veranlaßt, die bei Störungen im Ionengleichgewicht sowohl infolge von Nebennierenrindeninsuffizienz als auch von Lebererkrankungen aufzutreten pflegen. Durch die Nebennierenrindenhormonbehandlung können bei Leberparenchym-

schädigung und Lebercirrhose die Glykogendepots rasch wieder aufgefüllt werden.

Als Ergebnis dieser Betrachtungen können wir feststellen, daß einerseits bei Verwirrtheitszuständen somatische Störungen (wie Adynamie, Hypotonie und Bluteindickung), die einer Nebennierenrindeninsuffizienz entsprechen, als auch Störungen seitens des Leberstoffwechsels auftreten, welche durch Nebennierenrindenhormon zu beeinflussen sind.

Als weiteren Beweis für den ursächlichen Zusammenhang von Nebenniereninsuffizienz und Psychosen fanden *Skaug* und *Hellem* (20) bei Schizophrenen Störungen in den Phosphorilierungsprozessen.

Hiermit in Zusammenhang steht die Wirkung der Schockbehandlung. *Saugk* und *Hellem* konnten nachweisen, daß bei Schizophrenen eine Herabsetzung verschiedener Phosphorfraktionen, besonders der Hexosephosphorsäure, im Blute besteht. Die Insulinbehandlung bewirkt eine starke Zunahme der Hexosephosphorsäure, die auch nach Cardiazolschock festgestellt werden konnte. Bei der Insulin-Behandlung kommt noch hinzu, daß das Nebennierenrindenhormon an der Gegenregulierung der Wirkung des Insulin beteiligt ist. Hierüber wurden von *Mikeleitis* (42) Versuche angestellt, aus denen hervorgeht, daß durch Eingabe schon kleiner Insulinmengen eine Vergrößerung der Nebennieren hervorgerufen wird, die auf einer Hypertrophie der Rinde beruht. *Bartelheimer* und *Cabeza* (43) kamen zu entsprechenden Befunden. Sie zogen die Schlußfolgerung, daß beim Menschen im Insulinschock die Zunahme des corticotropen Inkretes auf einer erhöhten Tätigkeit des basophilen Hypophysenvorderlappen-Anteiles beruht, wodurch es zur gesteigerten Rindentätigkeit mit Ausschüttung von Nebennierenrindenhormon kommt. Somit gelang diesen Autoren der Nachweis, daß die Schockbehandlung die Funktion und das Gewicht der Nebennieren stimuliert.

Außer bei Schizophrenie ist die Nebennierenhormontherapie auch bei anderen Psychosen zu empfehlen. *Stachelin* (21) berichtete, daß von innersekretorischen antidepressiven Mitteln am ehesten von Hypophysenvorderlappen-, Genitaldrüsen- und besonders von Nebennierenrindenpräparaten ein günstiger Einfluß zu erwarten ist. *Hoff* und *Shaby* sahen gute Erfolge nach Behandlung mit Rindenhormon und C-Vitamin bei akuten Verwirrtheitszuständen, beispielsweise im Verlaufe eines Typhus abdominalis.

Von den französischen Autoren haben sich besonders *Sergent* (22), *Laignel-Lavastine* (23), *Juquelier* (24), *Chatagnon* et *Chatagnon* (25) und *Soulairac* et *Jouannais* (26) mit den durch Nebennierenrinden-

hormon bedingten Psychosen recht eingehend beschäftigt. Die beiden letztgenannten Autoren publizierten über 12 Fälle von Depressionen bei Nebennierenrindeninsuffizienz. Sie führten aus, daß das Hauptsymptom die psychische und physische Asthenie ist. Diese äußert sich einerseits in Niedergeschlagenheit, Willenlosigkeit, Unfähigkeit des Denkens und Handelns, Angst, und andererseits in Müdigkeit, geringer Ausdauer, Magen- und Darmstörungen, Appetitlosigkeit sowie Abmagerung. Ferner besteht Hypotonie (94—118), Hypoglykaemie (0,55—0,75), eine leichte Reststickstofferhöhung (0,30—0,50), eine bemerkenswerte Verminderung des reduzierten Glutathions (116, 84—240, 94) und eine beachtliche Chlorverschiebung. Diese Befunde decken sich völlig mit den oben angeführten von *Lingjaerde* bei schizophrenen und anderen Verwirrtheitszuständen.

3 Patienten erhielten 6 Wochen lang 2 × 5 mg synthetisches Nebennierenrindenhormon pro Woche. Hierauf trat sogleich eine Besserung der Asthenie und der Verdauungsstörungen ein. Die Depression verminderte sich schon im Anfang der Behandlung, die Patienten bekamen wieder Appetit und wurden interessierter. Die Behandlung mit synthetischem Nebennierenrindenhormon bewirkte jedoch keine Veränderung der Hypoglykaemie. Deswegen erhielten die Patienten täglich subcutane Injektionen von isotonischer Glukose, aber der Blutzucker blieb trotzdem eine lange Zeit erniedrigt. Eine vollständige Heilung trat nach 2½ Monaten ein.

Soulairac und *Jouannais* erblicken die Ursache dieser Depressionen in einer angeborenen und leichten Nebennierenrindeninsuffizienz, in einer Gleichgewichtsstörung des innersekretorischen Systems oder in den meisten Fällen in einer besonderen Empfindlichkeit der Nebennieren gegen toxisch-infektiöse Einflüsse, wobei die Infektionen so gering sein können, daß die Patienten sie nicht beachtet hatten.

Als Ergebnis der bisherigen Ausführungen stelle ich fest, daß die Behandlung von Psychosen mittels Nebennierenrindenhormons in der Praxis noch nicht sehr erprobt ist, und daß sich in der Literatur bis jetzt nur wenige Hinweise finden. Aber die oben angeführten Erfolge und die Erwägungen über die Nebennierenrindeninsuffizienzerscheinungen und Leberstoffwechselstörungen bei psychischen Erkrankungen stellen die Nebennierenrindenhormonbehandlung ernsthaft zur Diskussion. Analog der Behandlung toxischer Schäden bei Infektionskrankheiten und der Leberschutztherapie empfehle ich zur Behandlung von Psychosen

bei Nebennierenrindeninsuffizienz tägliche intramuskuläre Injektionen von 10—20 mg Desoxycorticosteronacetat. Die von *Soulairac* und *Jouannais*' angegebene Dosierung von zweimal wöchentlich je 5 mg erscheint mir zu gering.

Auf die Behandlung der Epilepsie mit Cortiron möchte ich hier nur kurz hinweisen. Der Behandlungserfolg ist ausgezeichnet. Meine Begründung und die Durchführung der Rindenhormontherapie bei dieser Erkrankung werde ich in einer späteren Arbeit bringen.

Für die Therapie der Tabes dorsalis wird von *Bertha* (27) zur Unterstützung und Regulierung des Kohlehydrathaushaltes Nebennierenrindenhormon vorgeschlagen. Die Erwägungen, die zu dieser Therapie führten, gingen davon aus, daß bei der Tabes dorsalis sich mit feineren Methoden oft eine herabgesetzte Assimilationsfähigkeit für Zucker als Ausdruck des gesteigerten Kohlehydratstoffwechsels nachweisen läßt. Neben dieser Störung des Kohlehydratstoffwechsels liegt auch eine des Wassergleichgewichtes vor. Auf die nähere Begründung, inwieweit das Nebennierenrindenhormon auf den Kohlehydratstoffwechsel und auf den Wasserhaushalt einwirkt, kann ich hier nicht eingehen und verweise deswegen auf *Verzár* (30) und *Thaddea* (29).

Störring (28) berichtet über die kombinierte Behandlung peripherer Nervenstörungen mit Vitamin B und Nebennierenrindenhormon. Die Vitamin B-Behandlung weist manche Versager auf, gehört aber trotzdem zu den besten Therapeutica gegen periphere Nervenstörungen. Diese gelegentlichen Mißerfolge der Vitamin B-Behandlung beruhen weniger auf einem Vitamin B-Mangel der betreffenden Patienten als vielmehr auf einem Unvermögen, das Vitamin B^1 in den phosphorylierten Zustand, in die Cokarboxylase, also in die Aneurindiphosphorsäure, überzuführen. Nach neueren Untersuchungen handelt es sich bei dem Aneurin selbst nur um die Vorstufe, das Provitamin, und die oben erwähnten therapeutischen Mißerfolge können demnach auf einem Unvermögen der Überführung des Provitamins in die wirksame Form, d. h. in das Koferment der Karboxylase, beruhen. Nach *Thaddea* (29) und *Verzár* (30) ist an dieser Überführung des Provitamins in die wirksame Form das Nebennierenrindenhormon beteiligt. Aus diesem Grunde erscheint es wichtig, bei Versagern der Vitamin B-Behandlung eine kombinierte Vitamin-Nebennierenrindenhormon-Behandlung vorzunehmen. *Störring* sah hierbei einige schöne Erfolge, die sehr erfreulich sind und dazu ermutigen, diese Behandlungsmethode anzuwenden und nachzuprüfen.

Zum Schluß sei noch auf Randgebiete, auf Krankheiten, die durch Störung der inneren Sekretion hervorgerufen werden und teilweise psychiatrische und neurologische Symptome aufweisen, eingegangen. An erster Stelle stehen hier Krankheitsbilder, die durch Insuffizienzerscheinungen seitens der Nebennierenrinde selbst hervorgerufen werden. Auf einige dieser Krankheitsbilder (Verwirrtheitszustände und Depressionen bei Rindenhormoninsuffizienz) bin ich oben schon eingegangen.

Verständlich ist das Ansprechen einer symptomatischen Psychose bei Morbus Addison auf die Rindenhormonbehandlung. Anhand von zwei Abbildungen weist *Thaddea* in sehr anschaulicher Weise auf diese guten Erfolge hin.

Wichtig ist auch, daß asthenische, hysterische oder neurasthenische Krankheitsbilder durch eine Nebennierenrindeninsuffizienz hervorgerufen werden können. Deswegen ist die Stellung der Diagnose nur nach vorheriger genauer Prüfung der Rindenfunktion zu stellen.

Bartelheimer (31) empfiehlt Nebennierenrindenhormon zur raschen Kräftigung zu geben, wenn Anhaltspunkte für eine Unterfunktion der Nebennierenrinde vorliegen.

Bei der Behandlung der abnormen Ermüdbarkeit asthenischer Neurotiker mit Nebennierenrindenhormon erzielten *Huddleson* und *McFarland* (32) in der Hälfte der Fälle nach 10—15 Wochen eine subjektive Besserung und Gewichtszunahme. Auch die psychologischen Teste zeigten ebenfalls bei der Hälfte der Kranken eine Besserung.

Über die Behandlung des thyreotoxischen Comas mit Nebennierenrindenhormon berichten *St. Kárady* (33) und *Varga.* Die eine Patientin erhielt täglich einmal, später zweimal 5 ccm Nebennierenrindenextrakt intramuskulär verabfolgt. Das schon 8 Tage andauernde Coma verschwand innerhalb 3 Tagen, worauf allmähliche Genesung erfolgte. In einem weiteren Falle konnte ebenfalls nach 3 Tagen durch große Dosen von Nebennierenrindenextrakt ein Coma beseitigt werden.

Patienten mit endokriner Magersucht suchen deshalb oder wegen des häufigen Vorliegens psychischer Veränderungen den Nervenarzt auf. Diese Krankheit wird durch eine Unterfunktion des Hypophysenvorderlappens mit verminderter Bildung sämtlicher Hypophysenvorderlappenhormone hervorgerufen und bewirkt meistens eine pluriglanduläre Insuffizienz. *V. Bergmann*

u. *Dresel* (34) und *Meyer* (35) wiesen darauf hin, daß viele Fälle von Magersucht auch rein psychisch ausgelöst werden können, und daß eine Beeinflussung der Funktion der Hypophyse auf dem Wege über das Großhirn und das vorgeschaltete Zwischenhirn möglich ist.

Über die Behandlung der endokrinen Magersucht oder der Simmondschen Kachexie berichten *Thaddea*, *Eitner* (36), *Kalk* (37), *Krause* (38) und *Straube* (39). Diesen Autoren gelang es, durch Desoxycorticosteron Patienten, bei denen zuvor eine Ruhe- und Insulin-Mastkur erfolglos durchgeführt worden war, zu bessern, zum Teil sogar Normalisierung des Grundumsatzes und große wie echte Gewichtszunahme zu erzielen. Empfohlen werden zumindest anfangs hohe Dosen von Desoxycorticosteronacetat. Falls die alleinige Therapie mit Rindenhormon nicht zum Ziele führt, ist eine Kombination mit Sexualhormonen, Schilddrüsenhormon und Hypophysenvorderlappenpräparaten durchzuführen. Ist die Magersucht mehr auf Grund eines psychischen Traumas entstanden, so ist neben der Nebennierenrindenhormontherapie auch besonders die Psychotherapie anzuwenden.

Auch Patienten mit progressiver Muskeldystrophie suchen oft den Nervenarzt auf. Die bisher übliche Therapie war die von *Thomas* empfohlene Glykokoll-Behandlung. Neuere Untersuchungen scheinen aber auch hier auf Zusammenhänge mit Nebennierenrindeninsuffizienzerscheinungen hinzuweisen. So berichten *v. Bergmann* u. *Dresel* sowie *Reuter* u. *Zimmermann* (40), daß das Rindenhormon wahrscheinlich eine fermentative Rolle im Stoffwechsel spielt, und daß daher der gestörte Muskelstoffwechsel der myasthenischen Kranken hierdurch günstig beeinflußt wird. Günstige Erfolge in vereinzelten Krankheitsfällen sahen *Thaddea* und *Hampe*. Auch *Moehlig* (41) erzielte einen glänzenden Erfolg bei einem Fall von schwerer Myasthenie durch Injektion und Implantation von Desoxycorticosteronacetat. *Thaddea* hält es für durchaus möglich, daß die kombinierte Glykokoll-Rindenhormon-Behandlung mehr leistet als die Glykokoll-Therapie allein.

In dieser Arbeit war es leider noch nicht möglich, eine größere Kasuistik über Erfolge mit Nebennierenrindenhormonbehandlung bei psychiatrischen und neurologischen Erkrankungen zu bringen. Die Aufgabe meiner Arbeit war, die Zusammenhänge zwischen diesen Erkrankungen und der Wirkung des Rindenhormons zu zeigen und auf die neue und erfolgversprechende Rindenhormontherapie hinzuweisen und diese anzuregen.

Schrifttumverzeichnis

1. *Kendall*, The function of the adrenal cortex. Jour. A. M. A. 1941, Bd. 116, Nr. 21, S. 2394. — 2 *Reichstein*, Die Hormone der Nebennierenrinde. Hb. biol. Arbeitsmethoden Abt. V, Tl. 3 B, H. 9, Liefg. 477, 1938. — 3. *Wintersteiner* und *Pfiffner*, J. biol. Chem. (Am.) 1935, 599; 1936, 116, 291. — 4. *Llusiá*, Erzielung einer echten Sekretionsphase bei der Frau durch Desoxycorticosteronacetat. Zbl. Gynäk. 1942, Nr. 16, S. 687. — 5. *Schirrmeister*, Über die Auslösung des Daueroestrus an Uterus und Vagina infantiler weißer Mäuse durch Cortin-Degewop. Endorinol. 1940, 22, 377—399. — 6. *Neumann*, Über die Gelbkörperhormonwirkung des Nebennierenrindenhormons auf die menschliche Gebärmutterschleimhaut. Zbl. Gynäk. 1941, Nr. 45, S. 1968. — 7. *Hooke*, und *Collins*, Endocrinol. 1940, Bd. 26, S. 268. — 8. *Greene*, *Wells* und *Ivy*, Progesterone will maintain adrenalectomized rats. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 1939, 40, 83—86. — 9. *Lingjaerde*, Delirium acutum — eine akute Nebenniereninsuffizienz? Nervenarzt 1941, H. 3, S. 97. — 10. *Gaupp*, Leberveränderungen bei akuter Katatonie mit tödlichem Ausgang. Nervenarzt 1940, 9, 392. — 11. *Jahn*, Die Stoffwechselstörungen bei der Asthenie und ihre Beziehungen zum Krankheitsbild und zur Behandlung der Schizophrenie. Klin. Wschr. 1938, Nr. 1, S. 1. — Neue Erkenntnisse über den Leberstoffwechsel bei konstitutionellen und zentralnervösen Krankheiten. Klin. Wschr. 1939, Nr. 12, S. 410. — 12. *Gjessing*, Arch. Psychiatr. 1932, 96, 319 und 424, 1935, 104, 400. — 13. *Penachietis*, Schizophrenie 1935, 5, 247. — 14. *Eppinger*, Originalbehandlungen. Akute Leberparenchymerkrankungen. Wien. klin. Wschr. 1939, Nr. 27, S. 637. — 15. *Uexküll*, Erfolge mit Nebennierenrindenhormon bei schwerer Cholangitis. Dtsch. med. Wschr. 1939, Nr. 13, S. 509. — 16. *Heni*, Die Behandlung der Leberparenchymschädigung mit synthetischem Rindenhormon. Z. klin. Med. 1941, Bd. 139, H. 5/6, S. 698. — 17. *Oettel* und *Franck*, Über die Beeinflussung von Leberschäden durch Desoxycorticosteronacetat. Z. ges. exp. Med. 1941, Bd. 110, S. 535. — 18 *Nonnenbruch*, Über die Behandlung beginnender Leberzirrhosen. Ther. Gegenw. 1941, 4, 145. — 19. *Beiglböck*, Leberzirrhose. Wien. klin. Wschr. 1941, 13, 262. — 20. *Skaug* und *Hellem*, Nord. Med. 1941, Bd. 9. — 21. *Stachelin*, Psychiatrie in der Sprechstunde des praktischen Arztes. Schweiz. med. Wschr. 1942, Nr. 19, 505. — 22. *Sergent*, L'encéphalité surrénale. J. de Médecine et de Chirurgie pratiques 15. 11. 41. — 23. *Laignel-Lavastine*, Les formes cérébrales de l'insuffisance surrénale. Presse Médicale d'Egypte 15. 3. 1911. Des troubles psychiques par perturbations des sécrétions internes. Congrès des Aliénistes et Neurologistes, Dijon, 1908. — 24. *Juquelier*, Les troubles mentaux dans les différentes variétés de syndrome surrénal. Revue de Psychiatrie Januar 1908. — 25. *Chatagnon* et *Chatagnon*, Les allongés. Considérations médicosociales sur les insuffisances surrénales congénitales. Bull. Académie de Médecine, 1938, 409—417. — 26. *Soulairac* et *Jouannais*, Rôle des insuffisances surrénales frustes dans certains états dépressifs. Presse Méd. 1942, Nr. 3—4, S. 29. — 27. *Bertha*, Klinische und experimentelle Untersuchungen zum Tabesproblem. Mschr. Psychiatr. 1938, Bd. 100 — 28 *Störring*, Kombinierte Behandlung peripherer Nervenstörungen mit Vitamin B und Nebennierenrindenhormon. Fschr. d. Ther. 1939, Nr. 7, S. 403. — 29. *Thaddea*, Die Nebenniereninsuffizienz und ihr Formenkreis. Verlag Enke, Stuttgart, 1941. — 30. *Verzár*, Die Funktion der Nebennierenrinde. Verlag Benno Schwabe, Basel, 1939. — 31. *Bartelheimer*, Welche Methoden und Medikamente sind zu empfehlen, wenn eine raschere Kräftigung erwünscht ist?

Med. Klin. 1942, Nr. 4, S. 79. — 32. *Huddleson* und *McFarland*, The reponse of chronically fatigued neurotic patients to adrenal cortex therapy. Endocrinol. 1939, 25, 853. — 33. *Kárady* und *Varga*, Die Cortinbehandlung des thyreotoxischen Komas. Fschr. Ther. 1942, Nr. 2, S. 68. — 34. *v. Bergmann* und *Dresel*, Die Myasthenie vom Standpunkt des Muskelchemismus. Z. klin. Med. 1928, 108, 120. — 35. *Meyer*, Über Magersucht. Dtsch. med. Wschr. 1938, 1400. — 36. *Eitner*, Über die Behandlung asthenischer Zustände mit synthetischem Nebennierenrindenhormon. Med. Klinik 1939, 1544. — 37. *Kalk*, Dtsch. med. Wschr. 1934, 893. — 38. *Krause*, Erkennung und Behandlung der Hypophysenvorderlappeninsuffizienz. Z. ärztl. Fortbildung 1941, 4. — 39. *Straube*, Klin. Wschr. 1938, 1016. — 40. *Reuter* und *Zimmermann*, Stoffwechseluntersuchungen bei Myasthenie. Z. klin. Med. 1933, 124, 99. — 41. *Moehlig*, Myasthenia gravis: Treatment by implantation of desoxycorticosterone acetate pellets. Jour. A. M. A. 1940, Bd. 115, Nr. 2, S. 123. — 42. *Mikeleitis*, Quantitative Untersuchungen an den Nebennieren der weißen Maus nach längerer Insulinbehandlung. Anat. Anz. 1940, 89, 337. — 43. *Bartelheimer u. Cabeza*, Auftreten corticotroper Wirkstoffe während der Insulin-Hypoglykämie. — 44. *Verzár*, Muskelermüdung und Nebenniere. Schweiz. Med. Wschr. 1942, 25, 661. — 45. *Reichstein*, Helv. chim. Acta. 1936, 19, 1107 und 1938, 21, 1137.

Die Bedeutung der Psychopathie für die Frühkriminalität

Von

Professor **Adalbert Gregor,** Heilbronn

(Eingegangen am 31. Oktober 1942)

Wer sich mit den Motiven krimineller Handlungen von Jugendlichen befaßt, etwa in der Absicht, von da aus Typen kriminellen Verhaltens abzuleiten, wird sich bald durch die Dürftigkeit und die Einförmigkeit der Handlungen enttäuscht sehen. Außer gelegentlichen Einfällen, welche der Pubertätsphantastik entstammen, sind hier im wesentlichen nur primitive Triebregungen festzustellen, welche auf die Befriedigung der nächsten Bedürfnisse zielen. In zweiter Linie werden Einflüsse des Milieus für die Art des Deliktes bestimmend. Nach der einen Richtung, dem Delikt als Triebbefriedigung, findet man außer den Sexualverbrechen in besonderer Häufung die stereotypen Delikte, welche sich an den Ausbruch aus Erziehungsanstalten anschließen: Rad-, Kleider-, Eßwarendiebstähle, Einbrüche in Gartenhäuschen usw. In der anderen Richtung bieten zeitbedingte Delikte den besten Beweis für die elementare Wirkung des Milieus. So konnte ich schon 1916 über den Einfluß des Krieges auf Entwicklung und Gestaltung der Verwahrlosung und 1918 über Nahrungsmittelschwindel von Fürsorgezöglingen als Kriegsfolge berichten. In unserer Zeit lernten wir die Entgleisungen junger Westwallarbeiter kennen, beobachteten die Zunahme von Kellereinbrüchen und können Postjungboten auf der Suche nach Cigaretten in Feldpostpäckchen verfolgen.

In beiden Fällen findet man aber als Vorstufe der sich entwickelnden Kriminalität eine Senkung des moralischen Niveaus, die als Verwahrlosung aufzufassen ist. Hierher gehört das allmähliche Abgleiten infolge Mangel elterlicher, speziell väterlicher Aufsicht, abendliches Bummelleben Jugendlicher, die nach Arbeitsschluß zusammen in Straßen herumstreifen und wobei ein gelegentlicher übermütiger Einfall aber auch nur ein zufällig offenstehendes Fenster den Ausschlag zum Delikt geben kann. Die Art und Geschwindigkeit dieses moralischen Abfalles bis zur Entwickelung von Verwahrlosung soll an nachstehenden Beispielen veranschaulicht werden.

Georg F. geb. Oktober 1925. Die Mutter starb 1930, sein Vater, Arbeiter, ist seit Juni 1942 beim Militär. Georg ist der älteste von 5 Geschwistern, deren 3 in einem Kinderheim untergebracht waren. Er selbst kam 1936 in eine Erziehungsanstalt, in der er bis zu seiner Schulentlassung blieb. 1940 begann er die Schreinerlehre in einem kleinen Ort, wegen Einberufung des Meisters mußte er die Stellung einmal wechseln. Mai 1942 wurde er vom Arbeitsamte zwecks Beseitigung von Fliegerschäden nach einer großen Stadt abgeordnet. Er wohnte dort bei einem Oberlehrer, dem er das Zimmer zu bezahlen hatte. Diesem hat er im Juni ein Oberhemd aus einer in seinem Zimmer stehenden unverschlossenen Waschkommode gestohlen. Im gleichen Monate stahl er in der Werkstätte der Firma, bei der er arbeitete, aus dem Kittel eines Arbeitskameraden eine Zahltagstüte mit RM. 23.— und eine Brotkarte. Ende Juli schloß er in dem Gebäude, in dem seine Eltern wohnten, mit einem falschen Schlüssel ein von einem Rentner bewohntes Mansardenzimmer auf und stahl aus dessen Schrank eine Geldkassette mit RM. 58.— und einige Lebensmittelkarten. Mit diesem Gelde ist er am gleichen Tage nach Passau und später nach Innsbruck gefahren und hat auf dieser Fahrt in einer Wirtschaft, wo er übernachtete, 2 Kistchen Cigarren und eine größere Menge Cigarettenpackungen gestohlen, außerdem wollte er dort aus einer Schublade Geld entwenden, wobei er aber ertappt wurde. Er wurde nun wegen 2 Verbrechen des schweren Diebstahls und 2 Vergehen des einfachen Diebstahls, sowie wegen eines versuchten Verbrechens des schweren Diebstahles zu der Gesamtstrafe von 6 Monaten Jugendgefängnis verurteilt.

Bei der ärztlichen Untersuchung bot er den Eindruck des wohlerzogenen Waisenknaben. Seine einzelnen Delikte zählte er wie eine Lektion auf. Eine tiefere gemütliche Bewegung war auch bei ihrer näheren Erörterung nicht zu beobachten, ebenso fehlt es ihm an wärmeren Gefühlen für seine Eltern. d. h. für Vater und Stiefmutter, von der er bemerkt, daß sie gut zu ihm gewesen ist. Intellektuell steht er über dem Durchschnitt, für sein Handwerk zeigt er Interesse und hat die Arbeit in der Schreinerwerkstätte des Gefängnisses mit Lust aufgenommen. Seine Lebensweise in dem kleinen Ort seines gewohnten Aufenthaltes war geordnet und solid, er erzählt, daß er in den Pausen des Fußballspieles, in denen seine Kameraden das Wirtshaus aufsuchten, lieber spazieren gegangen sei und vielfach auch Sonntags aus eigenem Antrieb in der Werkstätte arbeitete. In der großen Stadt habe er sich nicht wohl gefühlt, die Arbeit war nicht wie erwartet, da erst Schutt abgeräumt werden mußte, das Zimmer war für seine Ansprüche zu vornehm und zu teuer, das Essen langte nicht zu. Als ihn nun in dieser Lage ein Freund einlud, ihn in Passau zu besuchen, sei er ohne viel zu überlegen hingefahren.

Dieser Junge ist sicher nicht kriminell veranlagt aber unreif, weltfremd, gemütlich wenig entwickelt, ohne gefühlsmäßige Bindungen zu seinen Eltern oder anderen Menschen, ein unglückliches Produkt der Waisenhauserziehung, das sich in gewohnten Verhältnissen anstandslos hält, ernsteren Ansprüchen gegenüber ohne weiteres versagt und der Verwahrlosung verfällt.

Heinrich H. geb. April 1925. Erbliche Belastung scheint durch den Vater vorzuliegen. In den Akten ist vermerkt, daß die Mutter fürchte, der Junge hätte vom Vater die Anlage zu Leichtsinn und Unehrlichkeit geerbt. Dieser ist wegen Diebstahls und Betrügereien bestraft worden. Er hielt ihn

aber streng. Der Junge galt als sehr tüchtig, fleißig und willig. Er führte sich auch nach dem 1938 erfolgten Tode des Vaters zunächst noch gut. 1941 kam sein sexuelles Triebleben zum Durchbruch. Er trieb sich damals mit zwei sehr schlecht beleumundeten Mädchen herum und übernachtete mit ihnen mehrere Nächte in einer Hütte, in die sie eingedrungen waren. Es wurde F. E. ausgesprochen und er kam in eine Erziehungsanstalt. Dort wurde die bedenkliche Lage anscheinend nicht erkannt; denn es erfolgte schon nach drei Monaten Entlassung. Er hielt sich hierauf wieder einige Monate gut. Februar 1942 ging er mit einem Freunde zu einem Fest, wo ihn dieser zechfrei hielt. In angeheitertem Zustande gingen beide heim. An der Wohnung des Freundes angekommen, bat H. ihm 3 M. zu leihen. Während jener seinen Geldbeutel aus der Tasche zog, der 10 M. enthielt, entriß ihm H. denselben und lief davon. Mit dem Gelde fuhr er am anderen Morgen nach O., trieb sich dort herum und wurde von einem bekannten Jungen auf seine Bitte mit nach Hause genommen. Während dieser in die Küche ging, um etwas zum Essen zu holen, stahl H. aus dessen abgehängtem Rocke die Brieftasche mit 18 M., weiter eine Uhr, die er in der Küche fand, das Geld wurde bald an einem anderen Ort verbraucht. Er machte dann weiter eine Zechschuld von 92 Pfg. und verschwand. Anschließend begab er sich zu der Mutter eines Fürsorgezöglings, den er von der Anstalt kannte und stellte sich als Erzieher der Anstalt vor. Als die Frau sich vorübergehend aus dem Zimmer entfernte, stahl er deren Handtasche mit 35 M. Damit fuhr er nach Straßburg und verbrauchte das Geld in Wirtschaften und Kinos bis auf 18 M., für die er einen Ring kaufte. Am 11. 2. stahl er ein Fahrrad im Werte von 60 M., das er vergeblich zu verkaufen suchte. Für sämtliche Straftaten hat das Gericht eine Gesamtstrafe von 8 Monaten ausgesprochen.

Diese Strafe ist als sehr milde zu bezeichnen, unbestimmte Verurteilung wäre besser am Platze gewesen. — H. ist ein intellektuell gut veranlagter, aber sehr labiler, willensschwacher Junge von geringer sittlichen Tiefe. Der Gefängnisaufenthalt beeindruckte ihn zunächst wenig, er zeigte lahmes Wesen, ungenügende Einsicht. Bei der ersten Untersuchung erklärte er resigniert, nicht zu wissen, welcher Teufel in ihn gefahren sei. Gegen Ende der Strafzeit glaubte er das Verfehlte seiner Handlungen eingesehen zu haben, ging aber bei seinem flachen Seelenleben über seine Delikte leicht hinweg. Er hat sich in die Gefängnisordnung ebensogut wie in jene der Erziehungsanstalt eingefügt, wurde aber innerlich vom Strafvollzug nicht ausgiebig genug erfaßt.

Während bei dem zuletzt besprochenem Falle schwere Anlagemomente für Kriminalität und Verwahrlosung vorliegen, die durch geringfügige äußere Umstände zur Auslösung kommen, zeigt der nächste Fall gute Anlagen, aber eine seelische Labilität, die ihn schädlichen Einflüssen zugänglich macht.

Franz B. geb. Januar 1925, erblich nicht belastet, Familienverhältnisse geordnet. In der Schule lernte er gut und kam dann in eine kaufmännische Lehre. 1941 beging er eine geringfügige Unehrlichkeit, die lediglich zum Wechsel der Stelle führte. Später geriet er mit zwei anderen Jungen unter den Einfluß einer schwer kriminellen Persönlichkeit, die schon mehrere Einbruchsdiebstähle in Schaufenster ausgeführt hatte. Er nahm sie in ver-

schiedene Wirtschaften mit und bestimmte sie, mit ihm zusammen zwei Einbruchsdiebstähle in Schaufenster zu machen, die er einfach mit dem Fuße eintrat. Die Sachen wurden später verkauft und der Erlös geteilt. Die Diebereien wurden fortgesetzt, wobei B. auch noch Gegenstände aus Autos stahl Er selbst wurde zu unbestimmter Strafe verurteilt, während der Anstifter 5 Jahre Gefängnis erhielt.

B. ist ein intelligenter, seelisch relativ differenzierter Junge. Er spricht gemütlich an, ist empfindlich, zeigt Einsicht und bereut lebhaft seine Straftaten. Als Motiv gibt er an, daß es ihm um Geld zu tun war, das sie in Wirtschaften verbrauchten. Nachdem die Diebstähle einmal begonnen hatten, sei er von ihnen nicht mehr losgekommen, zumal ihm sein Verführer weißgemacht hatte, daß es keinen Zweck habe, allein aufzuhören, weil er doch mit den anderen verurteilt würde.

Im Gefängnis zeigte sich B. voll guten Willen, eifrig, interessiert, nahm die ihm erwünschten Arbeiten mit Begeisterung auf. Es war aber festzustellen, daß er nach einiger Zeit erlahmte, verstimmt war und die anfangs lebhaft gewünschten Arbeiten wieder aufgeben wollte.

Eine innige Durchflechtung abnormer Wesenszüge bietet der nachstehende Fall, bei dem insbesondere das Moment der Willensschwäche deutlich in Erscheinung tritt und das kriminelle Handeln beherrscht.

Herbert Sch. geb. Mai 1925. Er ist unehelich geboren, seine Mutter heiratete später. Bei dem Stiefvater lebte er bis 1937 und kam dann zu einem Onkel. Die Schule besuchte er ordnungsmäßig bis zur 8. Klasse und kam anschließend in eine Maschinenschlossereilehre; die Arbeit gefiel ihm aber wenig, so schwänzte er vielfach das Geschäft, kehrte zur Mutter zurück und geriet in schlechten Verkehr, verlor jede Lust zur Arbeit, bestahl seinen Stiefvater, indem er mit einem falschen Schlüssel sich RM. 20.— aneignete, riß aus und kam in eine F. E.-Anstalt, von da schließlich zu einem Bäcker in die Lehre, den er ebenfalls bestahl. Er wurde mit Jugendarrest bestraft und kam nach der Verbüßung nach der Heilerziehungsanstalt Kalmenhof, wo er das Bäckerhandwerk weiter lernte. Von dort entwich er am 27. 10. 41. und beging die Diebstähle, wegen deren er verurteilt ist. Am 27. 10. 41 öffnete er einen Schrank in der E. A. und stahl RM. 20.—. In der Nacht zum 28. stahl er aus einer Handtasche eine Geldbörse mit RM. 3.50, aus der Ladenkasse RM. 2.50, eine Anzahl Brotmarken, alte Herrenschuhe, eine Armbanduhr, eine Sonnenbrille, den Backstubenschlüssel und einige Lebensmittel. In der Nacht zum 30. 10. 41 stahl er ein Fahrrad, in der folgenden ein weiteres. Beim folgenden Diebstahlsversuch wurde er entdeckt, und kam darauf ins Jugendgefängnis zur Beobachtung.

23. 4. 1942. Gedrückte, leicht resignierte Stimmung, offen, zugänglich, spricht leise, manchmal stockend. Erweist sich als durchschnittlich begabt, zeigt normale affektive Reaktionen, Zeichen psychischer Störungen liegen nicht vor. Er gibt an, daß es ihm beim Onkel besser als zu Hause gegangen sei; später habe es aber Zerwürfnisse gegeben. Er verlor die Lust zur Arbeit, kehrte nach Hause zur Mutter zurück, mit der er sich aber nicht vertrug. Aus dem Elternhause sei er entwichen, weil man ihm nach der Entlassung mit Fürsorgeerziehung drohte. Nach der Entlassung aus Mühlheim habe er bei einem Bäcker gearbeitet. März 1941 kam ein Sohn des Bäckers aus Frankreich und brachte einen Revolver mit, mit dem auch er schießen

wollte. Dies führte zu seiner zweiten Einweisung nach Mühlheim. Als er wieder zum Bäcker zurückkehrte, hat es dort nicht mehr geklappt. Er habe Geld gestohlen und sei dann ausgerissen. Im Kalmenhof habe es ihm nicht gefallen, weil er in einem Raume schlafen mußte, in dem sich auch Leute mit schweren geistigen Störungen befanden. Er wollte zunächst nach Hause, traute sich aber nicht.

28. 4. 1942. Bezüglich der Entweichung aus dem Kalmenhofe gefragt, gibt er an, dort eines Tages einen Soldaten gesehen zu haben. Da sei es ihm eingefallen, daß er auch zum Militär sollte. Dieser Gedanke sei ihm nachts gekommen und er habe seine Entweichung gleich am nächsten Tag in der Frühe durchgeführt.

12. 5. 1942. Während der Unterredung beginnt er zu weinen, bedauert Dummheiten gemacht zu haben, namentlich weil er vom Onkel und vom Kalmenhof ausriß. Der Onkel habe über ihn etwas Schlechtes gehört und ihm erklärt, er könnte gehen, was er auch sofort ausführte. Im Kalmenhof habe er mit Epileptikern und Verrückten im gleichen Raume geschlafen und wurde nachts durch Anfälle gestört.

21. 5. 1942. Schreibt am Muttertag einen auffälligen Brief an seine Mutter, indem er schwere Selbstvorwürfe erhebt. Er bezeichnet sich als einen Volksschädling und derartige Elemente müßten im nationalsozialistischen Staat ausgerottet werden. Wenn er Staatsanwalt wäre, würde er sich eine längere Zuchthausstrafe geben. Er findet es schändlich, daß in der Zeit, wo an allen Fronten gekämpft wird, Leute in der Heimat Verbrechen begehen. Seine Stimmung ist weinerlich und depressiv. Er empfindet es als besonders schwer, daß seine Mutter sich nicht mehr um ihn kümmert und seine Briefe nicht beantwortet. Im übrigen zeigt er sich einsichtig, hat gute Vorsätze, hängt an seinem Beruf und möchte als Bäcker auslernen.

Gutachten: Mittelgroßer, kräftiger, etwas untersetzter Junge von annähernd pyknischem Habitus. In seinem Verhalten sind zwei Reihen von Tatsachen auffällig, abnorme psychische Erscheinungen, welche auch die Annahme einer geistigen Störung nahelegten und eine Reihe krimineller Handlungen. Die in Heilbronn vorgenommene Beobachtung hat eine geistige Krankheit ausgeschlossen, dagegen das Auftreten von tieferen Verstimmungszuständen depressiver Natur ergeben. Auf eine solche geht jedenfalls ein 1940 begangener Selbstmordversuch zurück. Die körperliche Grundlage für die Stimmungsanomalie gibt der pyknische Habitus ab und man muß Herbert Sch. danach der Kategorie der zyklothymen Persönlichkeiten zuweisen.

Den Stimmungsanomalien sind Schwankungen der Willenssphäre in Parallele zu stellen, welche eine seinen Jahren entsprechende Festigkeit und Reife vermissen läßt. Auffällig ist hier besonders das Nachlassen an Eifer und Streben, welches Scheitern im Berufe zur Folge hatte.

Bemerkenswert ist ferner das Auftreten impulsiver Handlungen, wie das Verlassen der Stelle und zuletzt die Flucht aus dem Kalmenhof, nachdem er sich dort längere Zeit zufriedenstellend geführt hatte. Dieses in die Kategorie der Willensschwäche fallende Verhalten steht mit den kriminellen Handlungen in unmittelbarem Zusammenhang. Es bildete aber auch den Grund für die Verwahrlosung, in welche Sch. ohne weiteres verfiel, sobald er sich der moralischen Stütze entzogen hatte.

Die Fürsorgeerziehung hat den Zustand der Verwahrlosung durch Anstaltserziehung zu beseitigen versucht, ohne aber einen Erfolg zu erreichen.



Dieser Weg muß daher künftig bei ihm aufgegeben werden, indem die Gefängniserziehung die Aufgabe der Resozialisierung übernimmt.

Der Fall ist derart gelagert, daß unbestimmte Verurteilung dringend empfohlen werden muß. Die Voraussetzungen zu ihr scheinen gegeben denn:

1. kriminelle Neigungen sind deutlich zutage getreten,
2. durch die Schwere der Delikte hat Herbert Sch. zweifellos die Mindeststrafe von 9 Monaten verwirkt,
3. bei der psychopathischen Anlage und dem Grade der Willensschwäche läßt sich die Zeit, in welcher eine Gefängnisstrafe die erforderliche Wirkung erreichen kann, noch nicht genauer bestimmen.

Das Gericht sprach unbestimmte Verurteilung mit einer Mindeststrafe von 1 Jahr und 9 Monaten aus.

Äußere Ursachen treten zurück, wo Verwahrlosung und kriminelles Handeln durch die hereditäre Anlage bestimmt wird, wie es der folgende Fall erkennen läßt:

Karl D. geb. Januar 1927. Der Vater starb vor der Geburt des Sohnes. Die Mutter war Prostituierte und geriet schon zu Lebzeiten ihres Mannes wieder auf Abwege. Sie verheiratete sich wieder, doch trennte sich der auch übelbeleumundete Mann wegen ihres liederlichen Lebenswandels bald von ihr und nahm auch das Kind dieser Ehe von ihr weg. Karl kam in eine gute Pflegestelle, wo er wie ein eigenes Kind betreut wurde. Als 1938 von Erscheinungen Verwahrlosung zu tage traten und Karl zu bummeln begann, wurde er einem Kinderheim übergeben. Seine Führung war dort schlecht, er trieb sich in der Stadt herum und beging Diebstähle. 1940 wurde F. E. ausgesprochen und Karl in eine Erziehungsanstalt gebracht. Von dort entwich er mit einigen Kameraden und verübte mit ihnen einen Einbruch in ein Wochenendhaus und mehrere Diebstähle. Nach 3 Wochen wurden sie festgenommen und nach der Anstalt zurückgebracht. April 1941 rückte er aber wieder mit zwei Zöglingen aus. In der Folgezeit hat er verschiedene Diebstähle ausgeführt. Nach seiner Wiederergreifung wurde er nach einer anderen fester geschlossenen Anstalt gebracht. Aber auch hier ist er Oktober 1941 entwichen und hat ein Fahrrad gestohlen und einen Einbruchsdiebstahl begangen. Er wurde nunmehr zu einer Gefängnisstrafe von 8 Monaten verurteilt.

Karl ist ein geistig beschränkter, triebhafter, gefühls- und seelenarmer Junge. Der Gefängnisaufenthalt schien ihn anfangs zu erfassen, doch ist er später gleichgiltig geworden. Besonders auffällig ist in diesem Falle die ungewöhnlich starke, durch kein Erziehungsmittel zu beseitigende Triebhaftigkeit, welche zweifellos ein mütterliches Erbe vorstellt.

Auf der weiblichen Seite zeigen die ausführlichen Darstellungen von *Else Voigtländer*[1]) in großer Anschaulichkeit die spezifischen Formen der Verwahrlosung von Mädchen. Der von *Gruhle*[2]) ausgesprochene Wunsch ist damit bereits erfüllt, zumal die von ihm aufgestellten Kri-

[1]) *Gregor* und *Voigtländer:* Die Verwahrlosung. Berlin, 1918.

[2]) *Gruhle, Hans W.:* Die Erforschung und Behandlung des Verbrechers in den Jahren 1938 bis 1940. Fschr. d. Neur. Jhrg. 14, Heft 4 u. 5. 1942.

terien für die Behandlung des Stoffes durch *Voigtländer* in vollem Umfange erfüllt wurden. Es ist ein besonderes Verdienst caritativer Anstalten, deren Tätigkeit ich in ihren badischen Erziehungsheimen verfolgen konnte, mit einem wohlerwogenem und konsequent durchgeführten pädagogischen System auch in schwierigen Fällen ungewöhnliche Erfolge zu erzielen[3]).

Ob man aber männliche oder weibliche Verwahrlosung und Kriminalität an Minderjährigen studiert, immer liegt der Tatbestand vor, daß mit dem Fortfall moralischer Hemmungen die Triebschicht des menschlichen Wesens zur Vorherrschaft gelangt. Dies hat schon *Plato* erkannt und in seinem „Staate" Zustände und Verhaltungsweisen beschrieben, die sich dadurch ergeben, daß unter den von ihm unterschiedenen Seiten der Seele die Triebsphäre das Übergewicht erhält. Man kann hier auch an die Formulierung von *Klages* erinnern, nach der persönliche Icherweiterungstriebfedern zwangsläufig Bösartigkeit, Haß, Grausamkeit, Zerstörungswillen und Satanismus ergeben, sobald sie ohne geistige Bindungen wirksam sind.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß der Entwickelung von Kriminalität und Verwahrlosung durch Mangel oder Schwäche jener Funktionen Vorschub geleistet wird, welche eine sittliche Haltung garantieren: Intelligenz, Wille, Gefühl. So findet man vielfach bei Schwachsinnigen eine absolute Abhängigkeit vom Milieu und Triebleben, wie es etwa die nachstehenden Fälle demonstrieren:

Josef M. geb. Januar 1921. Vater Landwirt, häusliche Verhältnisse geordnet. Mutters Mutter war 17 Jahre geisteskrank, die Mutter ist nervös, eine ihrer Schwestern als geisteskrank seit 15 Jahren in einer Heil- und Pflegeanstalt. Josef ist 1935 aus der 7. Kl. entlassen worden; die Schule schildert ihn als beschränkt, faul, interesselos und roh. Er beging schon in der Schulzeit 11 Diebstähle, darunter einige schwere Einbrüche, wobei er es besonders auf Lebensmittel abgesehen hatte. Mai 1935 wurde er vorl. der F. E. überwiesen und in eine Erziehungsanstalt gebracht. Dort erschien er kindlich-unreif, es fiel ihm fast unüberwindlich schwer, seine Hände von fremden Eigentum zu lassen. Im September wurde er nach einer andern Anstalt verlegt, wo er auf der Landwirtschaft arbeitete, was nur unter Aufsicht möglich war. September 1936 kam er zu einem Landwirt, da er dort aber zwei Diebstähle beging, mußte er am 1. 12. 1936 in die Anstalt zurück. Auf Drängen der Eltern, die ihn zur Arbeit brauchten, wurde er anfangs 1937 nach Hause entlassen. Die ärztliche Untersuchung ergab angeborenen Schwachsinn, weshalb Sterilisierung erfolgte.

Nach einem Bericht der Anstalt, aus der er auch gelegentlich entwich, war Ende 1938 eine Besserung festzustellen, doch hatte man manchmal den

---

[3]) *Anna* und *Adalbert Gregor:* Zur moralischen Entwickelung weiblicher Fürsorgezöglinge in der Anstaltserziehung. Z. Kinderforsch. Bd. 42 H. 1 u. 2, 1933.



Eindruck von Geistesabwesenheit, er ließ plötzlich die Arbeit liegen und lief davon, um etwas Unwichtiges zu suchen. Da die Besserung anhielt, wurde er im Juli 1939 nach insgesamt 2 Jahren 9 Monaten Anstaltserziehung in eine ausgesucht gute Stelle gebracht. Es wurde ihm in Aussicht gestellt, daß er bei Bewährung Herbst oder Weihnachten zu den Eltern entlassen würde. Trotzdem riß er schon in kürzester Zeit aus. Das Heim brachte ihn auf eine neue Stelle. Dort stahl er aber nach wenigen Tagen und wurde entlassen und kam wieder ins Heim zurück. Das gerichtliche Verfahren wurde auf Grund der Amnestie vom 9. 9. 1939 eingestellt.

Während er jetzt wieder im Heime arbeitete, benützte er die Gelegenheit der Nähe eines Schützenhauses, um eine Tür desselben aufzubrechen und Patronenhülsen zu stehlen. Dafür wurde er zu 3 Mon. Gefängnis verurteilt. Im Februar 1941 kam er auf eine neue Bauernstelle. Im Mai 1941 wurde er wieder verurteilt, weil er durch Wegwerfen eines Zigarettenstummels einen Waldbrand verursacht hatte, der durch zufällig anwesende SA. gelöscht werden konnte. Die Strafe hat er durch Untersuchungshaft verbüßt. August 1941 machte er einen Sonntagsspaziergang und benützte diese Gelegenheit, um in einem Garten Obst aufzulesen und in einem Stall aus dem Kittel eines Kriegsgefangenen eine Brieftasche mit RM. 65.— zu stehlen. 14 Tage später öffnete er mit dem Schlüssel, der unter einem Blumentopf auf dem Fensterbrett lag, die Wohnung eines Ratsschreibers, durchsuchte alle Räumlichkeiten und nahm aus dem Küchenschrank einen 10 Mark-Schein. Als er merkte, daß jemand kam, legte er das Geld auf den Küchentisch und suchte sich, allerdings vergeblich, durch Flüchten in ein anderes Zimmer der Entdeckung zu entziehen. Im gleichen Monate stieg er durch das Küchenfenster in eine Wohnung ein und holte aus dem Küchenschrank Lebensmittel. Er wurde jetzt zu einer Gefängnisstrafe von 7 Monaten verurteilt.

Josef ist erblich stark belastet, außer den erwähnten Fällen von Geisteskrankheit in seiner Familie, kommt als besonders schwerwiegend deren Verwandtschaft zu einer berüchtigten asozialen Großfamilie hinzu, der mehrere schwere Verbrecher angehören. Er selbst ist ein großer, kräftiger grobschlächtiger, debiler Bursche, von primitiver Gutmütigkeit. Seine Delikte hat er triebhaft, aus der jeweiligen Situation heraus verübt, er hat für sie nur oberflächliche Einsicht und sucht sie in naiver Weise als harmlose Handlungen darzustellen. Für den Diebstahl beim Ratsschreiber zeigt er kein Verständnis. Er habe eine Tasche für die Pflaumen gebraucht, die er auflesen wollte und sei dazu in das nächste Haus gegangen. Dort sei ihm das Geld in die Hände gekommen, das er ursprünglich nicht stehlen wollte. In der Gefängnisdisziplin hat er sich gut gehalten, doch erscheint er unfähig sich im sozialen Leben zu behaupten.

Anomalien des Willens und der Gefühle gehören zum Wesen der Psychopathie und es kann uns daher nicht Wunder nehmen, daß die Psychiater, welche sich mit dem Studium von Kriminellen und Verwahrlosten befaßten, immer wieder einen hohen Prozentsatz von Psychopathen gefunden haben. Man kann aber, wie es *Kurt Schneider* mit Recht vertritt, den Psychopathiebegriff wertfrei erfassen und wird doch zu derartigen Feststellungen gelangen. Am entschiedensten wird die

Richtung des wertfreien Psychopathiebegriffes von *Gruhle* vertreten. Man muß ihm auch völlig darin Recht geben, daß nur derjenige ein psychopathischer Verbrecher ist, der aus psychopathischen Motiven kriminell wird, sowie, daß nicht jeder Gewohnheitsverbrecher Psychopath ist, vielmehr auch solche Individuen aus normalen Motiven arbeiten. Derartige Einwände hat auch *Mayer*[4]) gegenüber *Stumpfl* erhoben. Ich stimme *Gruhle* nur darin nicht bei, daß dies bei der großen Mehrzahl der Gewohnheitsverbrecher der Fall ist. Für minderjährige Verbrecher halte ich es durch meine Untersuchungen für erwiesen, daß mit der Schwere der Kriminalität eine Zunahme von psychisch Abnormen stattfindet. Das Studium eines größeren Materiales minderjähriger Verbrecher hat ergeben, daß auf der einen Seite die Leichtkriminellen stehen, die überwiegend normal, auf der anderen Seite die Fälle mit krimineller Anlage, welche fast ausnahmslos abnorm sind[5]).

Bei der Vielseitigkeit des psychopathischen Formenkreises ist es selbstverständlich, daß gewisse Psychopathen aus normalen Motiven Verfehlungen begehen, wie dies allerdings ein willensschwacher oder gemütsarmer Psychopath fertig bringen soll, müßte doch wohl erst erwiesen werden.

Gruhles Bestreben, einen wertfreien Psychopathiebegriff durchzusetzen, ist jedenfalls anzuerkennen und veranlaßte mich im Hinblick auf meine erwähnten Untersuchungen, mein Material zu revidieren, um zunächst wenigstens für minderjährige Verbrecher die Frage zu entscheiden, mit welchen Prozentsätzen von Psychopathie zu rechnen ist, wenn man unter Zugrundelegung eines wertfreien Psychopathiebegriffes den Beziehungen zur Kriminalität nachgeht. Es geschieht dies schon aus dem Grunde, weil die in der zitierten Arbeit verwendete Nomenklatur haltlos, moralisch minderwertig zu Einwänden Anlaß geben könnte, obzwar sie sich leicht in andere gebräuchliche Bezeichnungen übersetzen läßt.

Als Material verwendete ich jetzt die Fälle, welche im laufenden Jahre bis Ende Oktober zur Entlassung kamen. Sie sind zunächst durch folgende Zusammenstellungen charakterisiert:

---

[4]) Mayer H.: Kriminalpolitik und Geisteswissenschaft. Z. ges. Str.rechtswissensch. Bd. 57, 1938.

[5]) *Gregor, A.:* Die psychische Konstitution von Minderjährigen mit leichter Kriminalität. Z. psych. Hyg. Bd. 14 Heft 5/6, 1942.

Deliktformen:		Strafdauer:		Altersaufbau:	
Diebstahl	75	3 Monate	2	14 Jahre	2
Schwerer Diebstahl	41	4 „	12	15 „	18
Diebstahl i. R.	3	5 „	18	16 „	20
Raub	9	6 „	22	17 „	39
Plünderung	2	7 „	22	18 „	34
Volksschädl. Verbrechen	1	8 „	14	19 „	31
Brandstiftung	1	9 „	9	20 „	27
Betrug	9	10 „	10	21 „	8
Urkundenfälschung	6	11 „	2	22 „	1
Sittlichkeitsverbrechen	23	1 Jahr	17	Summe:	180
Erreg. öffentl. Ärgernisses	1	1—1½ Jahre	18		
Körperverletzung	5	1—2 Jahre	10		
Fahnenflucht	4	2—3 Jahre	13		
Summe	180	3—4 Jahre	11		
		Summe	180		

Hinsichtlich der seelischen Konstitution teilt sich das Material in nachstehende Kategorien auf:

	absolut	%	davon kri. rückfällig oder in F. E.
psychopathisch	92	51,11	59
psychisch intakt	51	28,34	15
angeboren schwachsinnig	36	20	25
epileptisch	1	0,55	—
	180	100	99

Formen der Psychopathie:

willensschwach	40
gemütsarm	32
hyperthym	10
stimmungslabil	4
geltungsbedürftig	3
explosiv	2
selbstunsicher	1
	92

Die psychiatrische Sichtung dieses Materiales, welches Kriminalität von verschiedener Schwere umfaßt, zeigt ein Überwiegen abnormer Formen, wobei Psychopathie an erster Stelle steht mit 51,11%. Die Kriminalität dieser Gruppe wird noch durch die Tatsache hervorgehoben, daß ihre Glieder stärker als die psychisch Intakten zum Rückfalle neigen. Von den Psychopathen waren nämlich 64,13% vorbestraft bzw. in Fürsorgeerziehung, von den Normalen nur 29,41%.

Was ist nun mit dieser Einsicht tatsächlich gewonnen? Da wir von einer völlig wertfreien Diagnose ausgingen, ist ein Zweifel an Be-

ziehungen zwischen Psychopathie und Kriminalität nicht weiter möglich. Der Psychopathie fällt für die Entwicklung von Kriminalität jedenfalls eine bedeutsame Rolle zu. Genaueres Studium der Einzelfälle zeigt auch, daß die Konstitution in dieser Richtung ausschlaggebend sein kann. Es sind dies jene Fälle, bei denen Stärke und Häufung von Anomalien schon im Schulalter zu Schwererziehbarkeit und kriminellen Neigungen führen und die auch später jeder Korrektur, etwa durch Maßnahmen der F. E. trotzen. Es lag nahe, diese Kategorie durch besondere Termini herauszustellen: moralisch minderwertig, antisozial, Monstra. Wir finden es auch verständlich, daß mit der Schwere der Kriminalität der Prozentsatz von Psychopathie wächst, wie es meine frühere Untersuchung gezeigt hat. Dort erwiesen sich von den Schwerkriminellen (Anlagefällen) 80,64%, von den Leichtkriminellen 25% psychopathisch, während unsere jetzigen Fälle mit einer Kriminalität verschiedener Schwere mit 51,11% in der Mitte stehen.

Das genauere Studium der hier bearbeiteten Fälle hat wieder gezeigt, worauf ich in anderem Zusammenhang hingewiesen habe[6]), daß die zu den psychisch Intakten gezählten Kriminellen auch nicht als charakterlich einwandfrei bzw. psychisch völlig normal gelten können, sondern Abweichungen verraten, welche in der Richtung der Psychopathie liegen: oberflächliche, leichtsinnige, schizothyme, introvertierte usw. Individuen. Es liegen also alle Übergänge vom Normalen zu schwer Abnormen auf dem Gebiet der Kriminalität vor. Dies wirft auch ein Licht auf die sogenannte Pubertätskriminalität, bei der es sich wesentlich um transitorische Abweichungen von der Norm handelt. In dieser Entwicklungsphase findet man stärkeres Hervortreten abnormer Züge, mit denen das kriminelle Verhalten zusammenhängt und kann später weitgehenden Ausgleich der Anomalien und Rückkehr zu einer sozialen Lebensführung beobachten.

Wie gerade dieses Beispiel erkennen läßt, ist die psychopathische Konstitution für die Kriminalität nicht entscheidend. Es muß nicht jedes, selbst erheblich willensschwache oder gemütsarme Individuum kriminell werden; man wird es allenfalls nur als kriminell disponiert bezeichnen dürfen. Dies trat insbesondere bei unseren Nachuntersuchungen von entlassenen Strafgefangenen zu Tage. Der Strafvollzug hatte an der psychopathischen Konstitution natürlich nichts ändern können, trotzdem fanden wir aber überraschenderweise, daß selbst Anlagefälle mit stark ausgeprägten seelischen Abweichungen nach der Gefängnisentlassung eine soziale Lebensführung einhielten.

[6]) *Gregor* und *Zink:* Soziale Eingliederung und Prognose aus dem Jugendgefängnis Entlassener. Bl. Gefängnisk. 72. Bd. 6. H. 1942.



Gleiche Erfahrungen machte die Fürsorgeerziehung, für die es nur einen kleinen Prozentsatz völlig Besserungsunfähiger gibt[7]).

Ob die konstitutionell disponierte Persönlichkeit tatsächlich kriminell wird, hängt abgesehen von der Art und Schwere der abnormen Züge insbesondere von nachstehenden Momenten ab:

1. Von der charakterologischen Gesamtsituation. Maßgebend ist hier namentlich der Stand der Intelligenz und des Trieblebens. Rettungslos der Kriminalität verfallen bleiben nur höhere Grade von Schwachsinn mit stark ausgeprägtem Triebleben, welche Individuen aus dem sozialen Verbande ausgeschieden werden müssen.

2. Von den Einflüssen des Milieus, denen vielfach entscheidende Bedeutung für die moralische Haltung kriminell disponierter Individuen zukommt. Wir sehen auf der einen Seite kriminell stark Disponierte unter günstigen Erwerbs- und Eheverhältnissen im sozialen Leben sich behaupten, auf der anderen leicht Disponierte entgleisen, wenn ein ungünstiges Milieu zum Abbau moralischer Hemmungen führt.

So kann also bei Psychopathen nur in beschränktem Umfange von schicksalhafter Kriminalität die Rede sein. Wir finden bei ihnen vielmehr ein Spiel von Kräften mit verschiedener moralischer Wertigkeit. In dieses Kräftespiel einzugreifen und das labile moralische Gleichgewicht in ein stabiles zu verwandeln, ist Aufgabe des Strafvollzuges. Er kann sie aber nur in angemessenen Zeiträumen erfüllen, weshalb der unbestimmten Verurteilung das Wort zu reden ist[8]). In zweiter Linie ist, um den im Strafvollzug erreichten Erfolg schädlichen Milieueinflüssen gegenüber zu sichern, ein immer sorgfältigerer Ausbau der nachgehenden Fürsorge zu pflegen[9]).

Der Jugendstrafvollzug befindet sich in einer außerordentlich günstigen Ausgangsposition, weil mit der Verurteilung eine Lebensform, in der meist Triebe dominierten, überzeugend ad absurdum geführt wird. Vielfach fühlen junge Leute diesen Abschluß auch als erlösend, weil er einem quälenden Gewissenskonflikt und einer unhaltbaren sozialen Lage das Ende bereitet. So fällt es der Gefängnispädagogik auch nicht schwer, eine neue Einstellung zu vermitteln. Damit ist allerdings in diesem Falle noch nicht viel gewonnen. *Keyserling* hat sicher recht, daß der Mensch letztlich das ist, wofür er sich entscheidet. Aber

---

[7]) *Vogel. Theodor:* Die Methoden der Bewährungsprüfung bei Fürsorgezöglingen. Mann's Pädagogisches Magazin. Langensalza 1933.

[8]) *Gregor, A.:* Die unbestimmte Verurteilung Jugendlicher. Z. psych. Hyg. Bd. 14 H. 3/4 1942. — Ders.: Zur Frage der strafrechtlichen Behandlung von Halberwachsenen. Mschr. f. Kriminalbiol. usw. 33. Jahrg. Heft 7/8 1942.

[9]) *Gregor, A.:* Zur Frage der Nachfürsorge. Dtsch. Jugendhilfe Sept Okt. 1939.

zur Durchführung des Entschlusses gehören Voraussetzungen, die zu Beginn des Strafvollzuges noch nicht gegeben sind. Der gleiche Autor[10]) stellt auch fest, daß jeder Mensch die disparatesten Anlagen in sich trägt. Wir wissen aber, daß es geraumer Zeit bedarf, um aus dem Chaos des Seelenzustandes Verwahrloster jene Anlagen zur Geltung zu bringen, welche die Basis einer neuen und konstanten Lebensführung abgeben können. Die negativen Faktoren des Schwachsinnes, der Gemütsarmut und der Willensschwäche sind erfreulicherweise nur selten in einem Ausmaße vorhanden, daß sie dem Falle den Stempel der Aussichtslosigkeit verleihen, vielmehr findet man meist von vornherein Möglichkeiten zu einer sozialen Lebensführung. Daß diese Möglichkeiten selbst unter den Bedingungen einer nicht pädagogisch orientierten Strafzumessung realisierbar sind, haben unsere in Heilbronn durchgeführten Nachuntersuchungen ergeben. Vom planmäßigen Ausbau des Jugendstrafrechtes und Jugendstrafvollzuges ist eine neue Ära in der Bekämpfung der Frühkriminalität zu erwarten.

---

[10]) *Graf Keyserling:* Wiedergeburt. Darmstadt 1927.

In einer krankhaften Neigung eines in einer Anstalt untergebrachten Geisteskranken zu Vermögensvergehen ist unter Umständen Gemeingefährlichkeit zu erblicken, welche die Ersatzpflicht der Krankenkasse gegenüber dem Fürsorgeverband ausschließt.

Entscheidung des Reichsversicherungsamts vom 11. 6. 1940

Mitgeteilt von Assessor *Franz Schweighäuser*, Hannover.

Die Parteien streiten darüber, ob die beklagte Krankenkasse dem Bezirksfürsorgeverband gemäß den §§ 1531 ff. RVO. die Kosten zu ersetzen hat, die er für die Unterbringung der bei ihr versicherten an manisch-depressivem Irresein erkrankten Frau Emma W. in der Städtischen Heil- und Pflegeanstalt B. vom 17. 6. bis 29. 9. 1936 aufgewendet hat. Nach der Entscheidung des Reichsversicherungsamts vom 29. 5. 1929 (vgl. EuM. Bd. 25 S. 353, Nr. 167), der die weitere Rechtsprechung bis jetzt gefolgt ist, und von der abzuweichen kein Grund vorliegt, kommt es für die Entscheidung zunächst darauf an, ob die Unterbringung der Geisteskranken hauptsächlich gerade wegen ihrer Gemeingefährlichkeit für andere erfolgt ist und sonstige Gründe daneben wesentlich zurücktreten. Nur wenn dies der Fall ist erscheint eine Ersatzpflicht der Krankenkasse insoweit unbegründet.

Wenn das Oberversicherungsamt im vorliegenden Falle auf Grund der Akten festgestellt hat, daß das polizeiliche Interesse, Frau W. aus Gründen der allgemeinen Sicherheit in eine geschlossene Anstalt unterzubringen, bei weitem eine etwa außerdem vorhandene Absicht, ihren Zustand zu behandeln, überwogen hat, und daß demnach der Ersatzanspruch des Fürsorgeverbandes unbegründet ist, so hat es die Grenzen des Rechts der freien Beweiswürdigung nicht überschritten. Frau W. war bereits wiederholt, so wegen Betrugs, Unterschlagung und Diebstahls gerichtlich bestraft worden, während andere Strafverfahren auf Grund des § 51 StGB. eingestellt worden waren. Sie war auch schon wiederholt wegen ihres Geisteszustandes in Anstalten untergebracht worden; vor ihrer erneuten Einweisung lagen wiederum gegen sie vier Strafanzeigen wegen Unterschlagung und Betrugs vor; deshalb wurde sie am 29. 9. 1936 bei ihrer Entlassung aus der Heil- und Pflegeanstalt in B. zunächst dem Untersuchungsgefängnis in B. zugeführt. Der Amtsarzt Dr. F. hat unter diesen Umständen nach fernmündlicher Rücksprache mit dem die Frau W. behandelnden Arzt Dr. G., der sie bereits aus seiner früheren Tätigkeit als Gefängnisarzt kannte, erklärt, es müsse angenommen werden, daß es sich um eine gemeingefährliche Geisteskranke handle, die fremde Rechtsgüter gefährde; ihre vorläufige Verwahrung in einer geschlossenen Anstalt sei erforderlich. Sie ist daraufhin polizeilich auf Grund der §§ 14, 15 des Polizeiverwaltungsgesetzes in die Heil- und Pflegeanstalt eingewiesen worden.

Die Revision des Klägers macht demgegenüber zwar geltend, diese polizeiliche Einweisung sei ungerechtfertigt gewesen, weil tatsächlich keine Gemeingefährlichkeit vorgelegen habe. Dieser Einwand scheitert aber an dem Inhalt der vorgelegten Gutachten. So befindet sich in den Akten die gutachtliche Äußerung des ärztlichen Direktors der Heil- und Pflegeanstalt B. vom 17. 12. 1938, in der Frau W. im Jahre 1937 erneut untergebracht war, dahingehend, es bestehe kein Zweifel, daß im Falle ihrer Nichteinweisung in die Heilanstalt B. Gefahr für Leben und Gesundheit der Frau W. bestanden hätte; denn es sei nur Sache der zufällig gegebenen äußeren Umstände, ob ein Kranker, welcher die für eine manische Phase charakteristischen Krankheitszeichen

biete, infolge des ihn beherrschenden Beschäftigungsdranges, der Steigerung des Selbstbewußtseins und der Selbstüberschätzung sich an fremden Rechtsgütern vergreife oder ob er in einem Anfalle zornmütiger Erregung andern Personen oder infolge einer plötzlich einsetzenden Depression sich selbst gefährlich werde. Danach war also die W. nicht nur selbst gefährdet; sondern ihr Zustand gefährdete ebenso auch andere Personen; sie war daher gemeingefährlich. Derselbe Sachverständige hat am Schlusse seines Gutachtens zwar erklärt, die manische Phase, die der Anlaß zu ihrer Einweisung in B. am 17. 7. 1936 gewesen sei, sei „damals" abgeklungen. Er hat diesen Zeitpunkt aber auf der vorhergehenden Seite genauer dahin angegeben, sei unter der Behandlung (in der Anstalt B.) am 29. 9. 1936 abgeklungen. Dr. B. von der Heil- und Pflegeanstalt B. hat in der Auskunft vom 4. 4. 1937 auch ausdrücklich erklärt, die Unterbringung der Frau W. sei nach amtsärztlichem Attest „auf Grund schwerer Erregungszustände krankhafter Natur" erfolgt, die amtsärztliche Diagnose habe in der Anstalt im ganzen bestätigt werden können. Wenn Dr. B. daraus folgert, die Einlieferung der W. „vornehmlich zu Heilzwecken" habe sich dadurch als dringend notwendig erwiesen, so hat er diesen Zusatz nicht weiter begründet. Das Vorliegen schwerer Erregungszustände deutet aber jedenfalls auf die zur Zeit der Einweisung vorhandene Gemeingefährlichkeit hin.

Der Oberarzt Dr. Sch. hat in seinem Gutachten vom 28. 10. 1937, das an sich zu dem Ergebnis kommt, die Aufnahme der W. in die Heilanstalt B. am 17. 7. 1936 sei hauptsächlich in ihrem eigenen Interesse zum Zwecke der Heilung erfolgt, Angaben gemacht, die weniger hierfür, als für die amtsärztlich zum Anlaß für die Einweisung genommene Gemeingefährlichkeit sprechen. So führt er ein Schreiben der Mutter der Frau W. an, in dem diese sagt, der „krankhafte und unglaubliche Inhalt" der Briefe der letzteren „richte nur Unheil und Verdruß in der Familie und unter ihren Bekannten an"; in der Anstalt sei die W. wiederholt in Konflikt mit ihrer Umgebung geraten, habe andere Kranke gehänselt und gereizt, auch auf sie eingeschlagen, ihnen aber dann die Schuld an dem Streite zugeschoben. Hierüber finde sich ein Vermerk vom 20. 9. 1936, also noch kurz vor der am 29. 9. 1936 erfolgten Überführung der — ungeheilten — W. in das Untersuchungsgefängnis. Weiterhin bemerkt Dr. Sch., vor der Einweisung der W. am 17. 7. 1936 habe sich ihr geistiger Zustand immer mehr verschlechtert; ein Zusammenleben mit ihr sei nicht länger möglich gewesen, weshalb die Wohnungsmitinhaberin, nachdem auch die Hilfe des zuständigen Polizeireviers versagt habe, sich gezwungen gesehen habe, die Hilfe der Kriminalpolizei bei der Einweisung der W. in eine Heilanstalt in Anspruch zu nehmen; da bei der Kriminalpolizei Anzeigen von der durch die W. Geschädigten vorlagen, sei die polizeiliche Einweisung erfolgt. Alles dies spricht weit mehr für das damalige Vorliegen von Gemeingefährlichkeit, als für eine Heilbehandlungsdürftigkeit als wesentliche Ursache der Anstaltsaufnahme. Die Tatsache, daß Frau W. während ihrer Unterbringung in B. auch ärztlich behandelt worden ist, steht der Feststellung des Oberversicherungsamts nicht entgegen, weil hier das Vorliegen von Gemeingefährlichkeit dem Anstaltsaufenthalt das eigentliche Gepräge gab. Diese geht insbesondere deutlich aus der vertrauensärztlichen Äußerung des Dr. v. R. vom 8. 2. 1937 hervor, der bemerkt, es habe damals keine ärztliche Notwendigkeit bestanden, die W. in eine Heilanstalt einzuweisen; es habe sich nur um „Sicherungsverwahrung" gehandelt.

Das Oberversicherungsamt hat daher zutreffend das Vorliegen der Voraussetzungen für die Ersatzpflicht der Beklagten verneint. Die Revision des Klägers ist hiernach unbegründet.

Buchbesprechung

Werner Leibbrand, Vinzenz von Paul, 480 S., RM. 8,40, Verl. Otto Müller, Berlin-Leipzig.

Der Verfasser von „Der göttliche Stab des Aesculap“ und „Romantische Medizin“ unternimmt es, ein Gesamtbild des hl. Vinzenz von Paul, des südfranzösischen Bauernsohnes (1581—1660) aufzuzeichnen. Die sehr eingehenden Schilderungen der Fürsorge für Greise, Strafgefangene, Galeerensklaven, Findelkinder, bes. aber für Geisteskranke und Psychopathen der höheren Stände des organisatorisch hervorragend befähigten Gründers von St. Lazare in Paris dürfen die volle Aufmerksamkeit des Historikers der Medizin und der Psychiatrie im Besonderen beanspruchen. Vinzenz, der auch als Begründer einer psychischen Hygiene angesprochen wird, hat schon vor der Salpêtrière in St. Lazare als erste Irrenanstalt eine systematische Fürsorge ausgeübt, so daß er als Vorläufer des Irrenbefreiers Pinel der späteren Aufklärungszeit zu gelten hat. Darüber hinaus versteht es der Verfasser, die umfassende sozial-caritative Tätigkeit (Institution der „filles de la Charité“) — und daran ist ihm bes. gelegen — in der Zusammenschau des Iatromantischen, des Priesterärztlichen darzustellen. So erwächst ein Gesamtbild der Physiognomie des Vinzenz, der durch enge Beziehungen auch zu den politischen Gestaltern des damaligen Frankreichs allgemeines historisches Interesse verdient. Umfassende geschichtliche und geistesgeschichtliche Kenntnisse sowie besondere darstellerische Begabung gestatten es dem Verfasser, zugleich ein packendes Gemälde des wildbewegten Zeitgeschehens als Hintergrund eines denkwürdigen Einzelschicksals aufzuzeichnen.

Armin Müller, Weimar.

Kurze Mitteilungen

Zur Statistik der progressiven Paralyse

Dr. rer. pol. *H. Gottschalk*, der Geschäftsführer der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, hat sich, wie aus einer Veröffentlichung in der Derm. Wschr. Bd. 114, Nr. 24 unter dem oben wiedergegebenen Titel hervorgeht, in dankenswerter Weise der Mühe unterzogen, aus der früheren amtlichen Heilanstaltsstatistik des Deutschen Reiches, die unter gewissen Unvollkommenheiten, und der Irrenstatistik der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, die in den ersten Jahren unter mancher Unvollständigkeit gelitten hat, sowie aus der Anstaltsstatistik der Geisteskranken und Gebrechlichen des Reichsgesundheitsamtes ein statistisches Bild von der Häufigkeit der progressiven Paralyse seit der Jahrhundertwende unter Hinzuziehung der Statistik der Syphilis zusammenzutragen. Die mit kritischer Umsicht angestellten Ermittlungen und Überlegungen haben folgendes ergeben. Die Paralyse hat trotz der starken Syphilis-

welle gegen Ende und nach dem Weltkrieg 1914—18, die an und für sich für die Zeit von etwa 1927 ab eine erhebliche Paralyse-Steigerung hätte erwarten lassen, eine solche Zunahme nicht aufgewiesen. Dies Ausbleiben einer Steigerung wird im wesentlichen auf die Einführung der neuen Syphilisbehandlung zurückgeführt. Seit 1932 stehen die Werte für die erstmals aufgenommenen Paralytiker zu Verfügung; sie haben 1936: 4521, 1938: 4150 und 1939: 3957 betragen. Dieser Rückgang dürfte, falls er anhält, die Auswirkung des Syphilisrückganges während der letzten beiden Jahrzehnte ankündigen. Die Malariabehandlung nach *Wagner von Jauregg*, die in den Jahren nach dem Krieg allgemein eingeführt wurde, brachte im großen Durchschnitt „sozial günstige" Ergebnisse in 25%, während die Anwendung im Frühstadium der Erkrankung weit bessere Resultate ergab. Auch in der Anstaltsstatistik war die umwälzende Bedeutung der Behandlung ersichtlich einmal durch einen wachsenden Abstand der Sterbe- von der Zugangskurve und dann durch den steigenden Anteil der gebessert Entlassenen an den Entlassenen überhaupt. Nach der amtlichen Todesursachenstatistik starben an Paralyse als Todesursache im Durchschnitt der Jahre 1933—1938: 2192 Personen (1938: 2002). Das durchschnittliche Sterbealter der Paralytiker betrug 1936 annähernd 51 Jahre. Von den syphilitischen Todesursachen wird die Paralyse durch die Todesursachenstatistik am sichersten erfaßt. Trotzdem die syphilitische Frau im Durchschnitt weniger paralysegefährdet ist, hat sich der Anteil des weiblichen Geschlechts an den Paralysezugängen, entsprechend der zunehmenden Frauenquote bei den Syphiliserkrankungen, von 23% (1912—17) auf 35% (1935—1938) erhöht. Wenn der Verf. auch trotz der Unvollständigkeit des vorliegenden Materials den Gang der Paralyse in den wichtigsten Zügen mit ausreichender Sicherheit verfolgen konnte, so lassen die Schwierigkeiten, mit denen diese Arbeit verknüpft war, die nosologische wie sozialhygienische Unentbehrlichkeit einer allgemein und lückenlos durchgeführten Anstalts- und Krankenhausstatistik eindrucksvoll erkennen. Würde dabei die Massenerhebung durch die Methode der individualstatistischen Zählkarte mit zentraler Aufbereitung durch das Hollerithverfahren ersetzt, so würden die Vorzüge der Statistik in Gestalt sicherer und verfeinerter Ergebnisse, die auf andere Weise nicht zu erzielen sind, erst richtig in Erscheinung treten.

H. Roemer, Stuttgart.

Richtlinien über die Beschaffung von elektromedizinischen Apparaten

Der Leiter der Wirtschaftsgruppe Elektroindustrie und die Deutsche Röntgen-Gesellschaft haben mit Zustimmung des RMdI., des RWiM. und des Reichsgesundheitsführers Richtlinien über die Beschaffung von elektromedizinischen Apparaten (gültig für alle Erzeugnisse der Fachabteilung „Elektromedizin" der Wirtschaftsgruppe Elektroindustrie, wie Röntgen- und sonstige elektromedizinische Einrichtungen mit Zubehör und elektrodentale Apparate mit Zubehör) erlassen, in denen u. a. folgendes bestimmt wird: „Die elektromedizinischen Firmen müssen die ihnen für den Inlandsbedarf der Krankenhäuser und Ärzte einschließlich Zahnärzte und Dentisten noch zur Verfügung stehende Kapazität in der folgenden Reihenfolge verwenden: 1. Für Erhaltung der Betriebsfähigkeit der bestehenden Röntgen- und elektromedizinischen Einrichtungen. 2. Für Ersatz alter Anlagen, wenn diese sich in einem Zustand befinden, der einen einwandfreien

Betrieb nicht mehr gewährleistet und der Nachweis erbracht wird, daß die Anlage auch während des Krieges dauernd gebraucht wird. 3. Neue Anlagen dürfen nur insoweit geliefert werden, als nachgewiesen werden kann, daß nicht nur ein Friedensbedürfnis hierfür vorhanden ist, sondern daß die neue Anlage auch während der Kriegszeit voll ausgenutzt wird. Aufträge auf neue Anlagen, die einen größeren Röntenapparat betreffen (vom Vierventilröhrenapparat an aufwärts), dürfen nur dann erteilt werden, wenn für ihre Benutzung ein ausreichend röntgenologisch ausgebildeter Arzt zur Verfügung steht. Aufträge auf Schirmbildgeräte und -anlagen für Lungen-Reihenuntersuchungen bedürfen der Zustimmung des Reichsgesundheitsführers".

Runderlass des Reichsministers des Innern, betr. Aufnahme jüdischer Geisteskranker in Heil- und Pflegeanstalten

Vom 10. November 1942 — IV g 8794/42 — 5106 a
(Ministerialbl. d. Reichs- u. Pr. Min. d. Inn. S. 2150)

Die mit dem RdErl. vom 12. Dezember 1940 (MBliV. S. 2261) für die Aufnahme geisteskranker Juden benannte Heil- und Pflegeanstalt Bendorf-Sayn ist geschlossen. Als Ersatz hierfür ist in dem Jüdischen Krankenhaus in Berlin, Iranische Straße, eine besondere Abteilung für die Behandlung von Geisteskranken eingerichtet. In Abänderung des vorgenannten RdErl. hat die Einweisung nur noch in diese Anstalt zu erfolgen.

(ReichsGesundhbl. Nr. 51, 1942, S. 906.)

Ratschläge an Ärze zur Bekämpfung der übertragbaren Gehirnentzündung. (Encephalitis epidemica). Neubearbeitet im Reichsgesundheitsamt.

Das Merkblatt über die Bekämpfung der Encephalitis epidemica ist in einer Neubearbeitung der im Reichsgesundheitsblatt 17. Jahrgang Nr. 52 vom 30. Dezember 1942 S. 913 ff. erschienen. Es ist auf den neuesten Stand des Wissens gebracht und enthält u. a. eine ausführliche Schilderung des klinischen Bildes und der Therapie. Das Merkblatt ist zum Preise von 0,10 RM für den einzelnen Abdruck, von 0,80 RM für 10 Stück, von 3 RM für 50 Stück und von 50 RM für 1000 Stück (ausschließlich Postgebühren) vom Reichsverlagsamt im Berlin NW 40, Scharnhorststraße 4, zu beziehen.

ALLGEMEINE ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND IHRE GRENZGEBIETE

GEGRÜNDET 1844 VON DAMEROW, FLEMMING UND ROLLER

OFFIZIELLES ORGAN DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NEUROLOGEN UND PSYCHIATER (PSYCHIATRISCHE ABTEILUNG) MIT BEILAGE »ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHISCHE HYGIENE«

Unter Mitwirkung von

F. AST-München / J. BERZE-Wien / K. BONHOEFFER-Berlin / A. GÜTT-Berlin / K. KLEIST-Frankfurt M. / E. KRETSCHMER-Marburg / P. NITSCHE-Berlin / K. POHLISCH-Bonn / H. REITER-Berlin / E. RÜDIN-München / C. SCHNEIDER-Heidelberg

herausgegeben von

HANS ROEMER

GÖPPINGEN (WÜRTT.)

Hundertzweiundzwanzigster Band



BERLIN 1943

WALTER DE GRUYTER & CO.

VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG — J. GUTTENTAG, VERLAGSBUCHHANDLUNG — GEORG REIMER — KARL J. TRÜBNER — VEIT & COMP.

Es wurden ausgegeben:

Heft 1/2 (S. 1—192) am 28. VI. 1943

Heft 3/4 (S. 193—418) am 31. XII. 1943

Archiv-Nr. 58 05 43

Printed in Germany

Druck von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

Inhalt

Seite

K. P. Bayer, Bedeutung des Rorschach-Versuches für die Psychiatrie . 1
K. Leonhard, Zur Unterteilung und Erbbiologie der Schizophrenien 3. Mitteilung: Erbbiologie der Katatonien 39
M. Schnidtmann, Spontan-Remissionen bei Schizophrenie 87
W. Betzendahl u. *W. Basse*, Klinische Beobachtungen bei einer Vergiftung mit Rauschbeeren 94
H. Grosch, Periodische und episodische Schlafzustände mit endokriner, besonders hypophysärer Dysfunktion 115
W. Müller, Konstitutionelle Reaktionsversuche bei gesunden Männern mit den quantitativen Abwehrfermenten 163
Fünf Jahre Insulin-Abteilung in der Heil- und Pflegeanstalt Eglfing-Haar 184
E. Kretschmer, Gründung einer Deutschen Gesellschaft für Konstitutionsforschung 193
K. Leonhard, Zur Unterteilung und Erbbiologie der Schizophrenien, 4. Mitteilung: Die paranoiden und verworrenen Schizophrenien typischer und kombiniert-systematischer Art 194
S. Hedenberg, Die verschiedenen Formen der Schizophrenie und das physiologische Altern 232
J. Wittenstein, Psychosen bei multipler Sklerose 269
H. Habel, Symptomatische Psychose im Verlaufe der Hypophysen-Zwischenhirninsuffizienz bei einem Fall von echter Nanosomia infantilis. (Pathophysiologische und pathopsychologische Betrachtungen). Mit 6 Abbildungen 285
W. Fries, Die Prüfung der Organsubstrate bei der Abderhaldenschen Reaktion 338
W. Winkler, Mensueller Zyklus und Abderhaldensche Reaktion. Mit 6 Tabellen und 2 Abbildungen 346
H. K. Eckert, Über endokrine Reaktionen im Affekt. Konstitutionstypische Untersuchungen mit dem quantitativen Abwehrferment-Titrationsverfahren an gesunden Männern. Mit 3 Tabellen 361
K.-H. Elsaesser, Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Krampfschockmethoden auf Blutzucker und Blutbild. Mit 4 Abbildungen und 5 Tabellen 388

Zeitschriftenübersicht

Schweizer Archiv, Bd. XLVIII, Heft 2 400
Bd. XLIX, Heft 1/2 404

Buchbesprechung

C. H. Alström, Sterblichkeit in Irrenanstalten, mit spezieller Berücksichtigung der Tuberkulose 411

Seite

Kurze Mitteilungen

Wilhelm Horstmann (mit Bild) 189
Aufruf 415
Merkblatt über die Behandlung von Phosphorverbrennungen 416
Deponierung wissenschaftlicher Arbeiten 416
Verleihung der Josef-Schneider-Medaille an Professor Kretschmer . . . 417
Reichsgerichtsentscheidungen 413
Persönliches 191
Persönliches 417
Berichtigung 192

Autorenregister

Basse, W. s. Betzendahl
Bayer, K. P. 1
Betzendahl, W. 94
Eckert, H. K. 361
Elsaesser, K.-H. 388
Fries, W. 338
Grosch, H. 113
Habel, H. 285
Hedenberg, S. 232
Kretschmer E. 193
Leonhard, K. 39, 194
Müller, W. 163
Schnidtmann, M. 87
Winkler, W. 346
Wittenstein, J. 269



Wilhelm Horstmann
geb. 1. März 1865, gest. 23. März 1941

Bedeutung des Rorschach-Versuches für die Psychiatrie

Von

Dr. phil., Dr. med. **Karl Peter Bayer**, Assistent der Klinik

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Köln. Direktor: Prof. Dr. *Fünfgeld*)

(Eingegangen am 1. Januar 1943)

Inhalts-Verzeichnis

		Seite
1.	Zur Einführung	1
2.	Einleitung	2
3.	Progressive Paralyse	6
4.	Das Bild der Kommotionspsychosen	8
5.	Epilepsie	13
6.	Manie	17
7.	Die Schizophrenie	20
8.	Psychopathische Persönlichkeiten im Rorschach-Versuch	28
9.	Die diagnostische Bedeutung	32
10.	Die symptomatologische Bedeutung	34
11.	Zusammenfassung	36
12.	Schrifttum	36

Zur Einführung

Seit der Veröffentlichung des Tests durch *Rorschach* sind weit über 100 Arbeiten darüber erschienen. Schon aus diesem Grunde allein ist es unmöglich, sämtliche Veröffentlichungen kritisch zu sichten und eine wissenschaftliche Diskussion darüber zu geben. Dies kann auch nicht unsere Absicht sein. Wir wollen uns gleichfalls nicht in eine Besprechung über den Rorschach-Versuch überhaupt einlassen. Nach der Arbeit von *Roemer* könnte man die Frage aufwerfen, ob dem Rorschach-Versuch überhaupt noch irgendeine Bedeutung zukomme. Wenn *G. A. Roemer* sagt:

„Die klassische Rorschach-Methode, wie sie heute noch angewandt wird, war und ist der großzügigste Versuch, mit der Methodik experimental-psychologischen Denkens tiefere seelische Tatbestände zu erfassen. Kein einziges Experiment ist im internationalen Schrifttum bekannt, das von seiten der Experimentalpsychologie oder der psychiatrischen Diagnostik soweit in das

Gebiet des Unbewußten vorzustoßen unternommen hätte. Kein Versuch macht sich anheischig, so wichtige Aussagen über die seelische Struktur des Betreffenden zu geben, wie diese Test-Methode auf zahlenmäßig-empirischer Grundlage"

so wiegen doch Sätze wie:

„man stand daher vor derselben Notwendigkeit, die sich später auch aus anderen Gründen herausstellte: nämlich die rein formale Ausdeutung aufzugeben und zu einer inhaltlich symbolischen überzugehen"; oder „ebensowenig war aber daran zu zweifeln, daß es sich hier im Kern gar nicht mehr um eine objektive Methode handelte, sondern um ein subjektiv eingesetztes Werkzeug, das von der Einfühlungsfähigkeit des Autors unmittelbar abhängig war".

sehr schwer. Trotzdem bleiben wir dabei, unseren Untersuchungen den Rorschach-Versuch zugrunde zu legen, um der Frage nachzugehen, inwieweit er in der psychiatrischen Klinik anwendbar ist. Wir legen unseren Untersuchungen die inhaltliche Seite des Rorschach-Versuches zugrunde. Die symbolische Seite soll unbeachtet bleiben. Damit scheiden für uns von vornherein alle jene Fragen aus, die sich mit dem Unbewußten beschäftigen.

Der Rorschach-Versuch als experimentelle Prüfung verliert dadurch an Wert, daß Rorschach tiefenpsychologische „Forschungsergebnisse zum Ausbau seines Versuches im einzelnen weitgehend berücksichtigt" (*Kuhn*) und sich bei diesen Ergebnissen nicht nur auf den Bereich des Normalen beschränkt. Damit ist zugleich unsere Haltung dem Rorschach-Versuch gegenüber charakterisiert; sie kann nur eine ablehnende sein im Hinblick auf den gesamten Geltungsbereich, bei eingeschränktem Anwendungsbereich anerkennen wir die Methode.

Einleitung

Unsere Untersuchung hat sich zum Ziel gesetzt, welche symptomatologische und diagnostische Bedeutung dem Rorschach-Versuch zukomme. Es ist an dieser Stelle nicht nötig, auf die Einzelheiten des Formdeuteversuches einzugehen. Wir können uns mit einem Hinweis auf die Originalarbeit und den im Schrifttumsnachweis angeführten Arbeiten begnügen. Eine Arbeit sei hier herausgehoben, die eine sehr gute Einführung gibt und so jedem sehr zu empfehlen ist; es handelt sich um die Arbeit von *Skalweit.*

Man kann die Frage aufwerfen, ob dem Rorschach-Versuch wirklich die Bedeutung zukommt, die ihm beigemessen wird. Es ist nämlich sehr fraglich, ob ein und dieselbe Antwort bei verschiedenen Versuchspersonen mit derselben Formel bedacht werden kann, wie dies *Rorschach* tut. Ob jede Versuchsperson derselben Antwort die gleiche Bedeutung beimißt, muß entschieden werden. Schon *G. A.*

Roemer wies darauf hin, daß nicht nur die rein formelle, sondern auch die symbolische Seite berücksichtigt werden muß. Scheint die Auswertung des Versuchs nach den Angaben von *Rorschach* als zu eng, als zu starr festgelegt, so ist die Auswertung durch *G. A. Roemer* allzu unsystematisch, dem Auswerter sind in der Deutung seiner Befunde keine Anhaltspunkte gegeben. Und es ist fraglich, zu welchem System der Auswertung man sich entschließen soll.

In unserer Darlegung halten wir uns an keines der erwähnten Systeme. Wir wollen lediglich deskriptiv-phänomenologisch unsere Befunde mitteilen und von hier aus die Fragestellung zu klären suchen. Wir sind uns dabei bewußt, daß unsere Methode den Stempel der Subjektivität tragen kann. Wir müssen deshalb näher begründen, weshalb wir uns nicht an die Auswertung halten, die bis jetzt üblich ist. Dazu muß zunächst einiges über unsere Versuche gesagt werden.

Wir haben mit den verschiedensten Gruppen von Kranken den Rorschach-Versuch angestellt. Wir haben nur solche Krankheitsbilder bei der Auswertung unserer Ergebnisse herangezogen, bei denen die Diagnose einwandfrei feststand. Alle übrigen Ergebnisse blieben außer Betracht. Nach einigen orientierenden Versuchen fiel uns eine Reihe von Besonderheiten auf, die uns bewog, bei der Auswertung unserer Ergebnisse eine andere Methode einzuschlagen. Bei einzelnen Deutungen nämlich frugen wir die Patienten — um uns davon zu überzeugen, ob es sich um eine G.- oder D.-Antwort handelte —, wo sie die entsprechende Figur sähen, die sie als Antwort gegeben hatten. In sehr vielen Fällen konnten das die Patienten nicht. Sie redeten etwas daher, da oder dort wäre die gedeutete Antwort zu sehen, eine genaue und exakte Antwort, wo auf der Tafel die gedeutete Figur sei, bekamen wir nicht. Schon nach den ersten orientierenden Versuchen wurden wir auf die Abweichungen unserer Befunde bei Kranken von denen bei *Rorschach* angegebenen aufmerksam. Es fiel uns auf, daß eine Gleichsetzung von Gesund—Krank nicht durchführbar, bzw. falsch ist. Zur besseren Erklärung wollen wir zunächst einige Beispiele anführen.

Fall 1

Normaler Durschnitt nach *Rorschach*

1. Zwei Kläuse mit Besen unter dem Arm (die seitlichen Figuren).
   Zwei Gestalten, weibliche Gestalte, die Hände emporhebend.
2. Ein Schmetterling.
   Zwei Murmeltierchen.

3. Zwei Kasperli.
4. Ein Sommervogel.
   Eine Verzierung oben an einem Möbel.
5. Eine Fledermaus.
   Ein Baum.
7. Zwei Menschenköpfe.
   Zwei Tierköpfe.
8. Zwei Bären.
   Steine.
9. Zwei Bajazzi oder lodernde Flammen.
10. Kaninchenkopf.
   Zwei Raupen.
   Zwei Mäuschen.
   Zwei Schweinsköpfe.
   Zwei Spinnen.

Fall 2

1. „Ein Orden aus der Steinzeit. Es scheint mir der frühere „Pour le mérite" zu sein, so ein Orden aus der Brandenburgischen Zeit."

2. „Das ist derselbe Orden, nur in Gold verziert. Es kann auch Gold in Bernstein eingesetzt sein, aufgesetzt mit Edelsteinen."

3. „Das bedeutet zwei Angler, die miteinander befreundet sind, hier das soll das mit einer Krawatte verbinden."

4. „Das ist wieder ein Orden, der allerhöchste zur Zeit Friedrichs des Großen mit Brillanten und Edelsteinen versetzt."

5. „Das ist eine Fledermaus. Nach deren Anzeichen haben sie den Orden gemacht, unten ist, wo die Edelsteine eingesetzt werden."

6. „Das ist ein Tier, das ausdegradiert worden ist zum Orden. Vorne ist die Wirbelsäule."

7. „Das ist dasselbe Tier als Orden mit zwei großen Diamanten. Zehn oder elf Diamanten (zeigt wahllos auf der Tafel umher und gibt dann zwölf, dreizehn, vierzehn, achtzehn Diamanten an.)

8. „Genau derselbe Orden, nur noch höher. Es ist der Kaiserorden, den hatten früher die Kaiser mit Diamanten und Edelsteinen besetzt."

9. „Das ist der höchste Orden. Das ist in Gold, der andere war in Silber, der andere ist in Bronze, der andere zeigt, wie der Orden entstand."

10. „Das ist der höchste Kaiserorden mit Krone und Diamanten und Verzierungen aufsetzen. Das andere sind Königsorden."

Fall 3

1. Ein Blatt.
2. Ein Klecks.
3. Farbe.
4. Wolke.
5. Schmetterling.
6. Papier.
7. Weiß ich nicht.
8. Weiß ich nicht.
9. —
10. Hab noch nie so was ähnliches gesehen.

(Es ist hervorzuheben, daß Patient keinen „Farbenschock" gehabt hat.)

Fall 4

1. Weiß ich nicht.
2. Weiß ich nicht.
3. Kann ich nicht sagen.
4. Weiß ich nicht.
5. Sowas habe ich noch nie gesehen.
6. Kenne ich nicht.
7. Kenne ich auch nicht.
8. Ich weiß nicht, was das für ein Tier ist hier.
9. Kenne ich auch nicht.
10. Kenne ich auch nicht.

Die Verschiedenheit unserer Ergebnisse mit denen Rorschachs sind offensichtlich.

Nehmen wir unseren Fall 4, so ist zu sagen, es wurde eigentlich überhaupt keine Antwort gegeben. Die Bilder wurden weder gedeutet noch — nach *Rorschachs* Angaben — bestimmt. Dabei war der Patient in keiner Weise ablehnend, im Gegenteil, in der Unterhaltung war er sehr willig, und er beschäftigte sich sogar mit den Tafeln. Man könnte sogar behaupten, daß er den Tafeln einiges Interesse abgewann, aber trotzdem gab er keine Antwort, auch nicht bei ganz einfachen Figuren. (In gleicher Weise kann der Rorschach-Versuch auch bei einer willentlichen Ablehnung ausfallen.)

Fall 3: Patient gibt im ganzen nur sechs Antworten. Dabei muß erwähnt werden, daß wir es hier mit einem Katatonen zu tun haben. Während des ganzen Versuches blickt er scheu umher, er kann nur mit Mühe fixiert werden, obwohl man eigentlich nicht den Eindruck hat, als ob es sich bei dem Patienten um eine bewußte Ablehnung handelte. Im allgemeinen ist der Pat. sehr zugänglich. Man konnte ihn auch leicht zum Versuch bereden. Er bietet keinerlei Anzeichen einer Bewußtseinstrübung oder Wahrnehmungsstörung. Auf die verschiedensten Reize wird prompt reagiert. Die Ergebnisse des Versuches spiegelt uns die innere Haltung wieder mit seiner starren festen Haltung. Wir finden hier nichts von einer Anpassungsfähigkeit und Elastizität der psychischen Funktionen.

Fall 2: Patient biet das genaue Gegenteil zu den beschriebenen Patienten. Es handelt sich um eine Hebephrenie. Pat. redet sehr viel und gebraucht sehr viele Redensarten. Jedoch zentriert sich sein ganzes Denken um einen „Orden“, der in jeder Antwort wiederkommt. Wir haben es hier also mit einer sehr starken Perseveration zu tun. Einmal ist es ein gewöhnlicher Orden, dann ein Orden mit Gold und Edelstein, dann ein höherer Orden, Kaiser- und Königsorden. Auf die Verschiedenheit zum Normalen braucht im einzelnen nicht hingewiesen zu werden, die Verschiedenheit ist auch für den, der sich noch niemals mit dem Rorschach-Versuch beschäftigt hat, hinlänglich klar. Beim Normalen variieren die Antworten mehr oder minder. Selten kommt eine Antwort bei einer späteren Tafel nochmals vor. Weiterhin, und das ist das Wichtigste, vergleicht der Gesunde die Tafel mit seinem Besitz an Engrammen, er vergleicht die Figuren mit den Bildern, die irgendwie in seiner Psyche präformiert vorliegen. Der psychisch Kranke dagegen redet irgend etwas zusammen. Vielleicht bildet die Tafel ihm einen physikalischen Reiz, von wo aus die Deutungen ausgehen. Jedenfalls sehen wir bei Fall 2 sehr starke Perseverationen und Iterationen. Ein Kreisen um dieselben Gedankengänge, das Sich-Nicht-Lösenkönnen von gewissen Komplexen, jegliches Verkennen

der Wirklichkeit, Fehlen der Kritikfähigkeit und der Anpassungsfähigkeit. Allerdings werden seine Antworten im einzelnen etwas modifiziert, als ob er selbst einsähe, daß nicht auf jeder Tafel dasselbe zu sehen sei. Aber dennoch kann er nicht zu dem Urteil kommen, daß die Tafeln untereinander verschieden sind.

Was uns weiterhin bewog bei der Auswertung der Ergebnisse von dem Üblichen abzuweichen, war ein Umstand, den wir an einer späteren Stelle nochmals darlegen. Wir können uns hier so auf die bloße Darlegung beschränken: Es war uns aufgefallen, daß die Patienten manchmal eine Deutung gaben, die man ganz gut als G.- oder F.-Antwort oder sonstwie hätte bezeichnen können. Bei näherer Exploration ergab sich aber, daß die Antwort etwas ganz anderes bedeutete, daß sie in keinem Zusammenhang mit dem Rorschach-Versuch zu stehen schien.

Zum Schluß unserer Einleitung wollen wir nicht verabsäumen, auf die Schwierigkeiten hinzuweisen, die einer solch differenzierten Methode wie der Rorschach-Versuch ihn darstellt, bei Versuchen mit Patienten entgegen stehen. Wir können in dieser Beziehung die Ausführungen *Skalweits* voll und ganz unterstreichen. Die Schwierigkeiten sind unter Umständen noch viel größer. Nur der, der den Rorschach-Versuch auch bei Gesunden angewandt hat, kann die Schwierigkeit voll würdigen, die auftritt, wenn man den Versuch bei Patienten anstellt. Es sei hier nur angeführt, wie die Umwelteinflüsse die Ergebnisse des Rorschach-Versuches verändern können (vgl. *Bleuler*: Z. Neur. 151).

Progressive Paralyse

Inwieweit der Rorschach-Versuch von der Situation der Gesamtpersönlichkeit abhängig ist, zeigt eindringlich der folgende Fall von progressiver Paralyse:

Es handelt sich um einen 47jährigen Patienten mit Größenideen. Der Pat. ist gut ansprechbar. Rechenaufgaben werden richtig gelöst. Fünfstellige Zahlen werden nachgesprochen. Aus dem klinischen Bild sei weiterhin erwähnt, daß er sich für Jesus hält, gleichzeitig ein berühmter Filmschauspieler ist, Professor der Medizin, Wilhelm II., der Zar Nikolaus schlechthin usw. usw. Zum Verständnis des Versuches: Er habe sich aus „wissenschaftlichen Gründen mit den Geschlechtskrankheiten beschäftigt", sich mit Gonokokken, Spirochäten, Malaria infiziert, um all diese Krankheiten zu studieren. Aus dem gleichen Grunde habe er eine Anzahl Frauen infiziert.

Fall 5

1. Ich weiß es wirklich nicht.
2. —
3. —
4. —

5. Sektionsbefund. Ich habe mit der Geschichte nichts zu tun. Das ist nichts für mich, früher haben wir diese Teste ganz anders gemacht. Das sind Klecksereien, so ein Unfug.

6. Ist eine Tabes dorsalis. Oben wurde der Liquor herausgenommen, ob Spirochäten drin sind. Von einem männlichen Menschen, das sehe ich ja. Frauen haben unter Paralyse weniger zu leiden als Männer.

7. Auszüge von einer Lungenaufnahme. Vielleicht unten bis zum Samenleiter; um die Hormone festzustellen. Die Substanz der Schizophrenie; die Entmannung, das ist ja bei mir nicht der Fall.

8. Alles einschlägige Dinge, die beziehen sich alles auf dasselbe. Die Wassermannsche Reaktion. Vielleicht eine Reaktionsdarstellung; ob positiv oder negativ, kann man nicht sehen.

9. Das ist eine Malariakurve. Schwarze Moskitofliegen. Das ist eine Kultur, die von einer Glasplatte abgenommen wurde. Vergrößerung $^1/^{10}$.

10. Eine richtige große Platte. Gonokken. Eitererreger. Spirochäten. Syphilis. Vielleicht ein Laubfrosch. Fledermäuse. Vielleicht auch das Gehirn, das ist schwer zu sagen.

Nach anfänglichem resistenten Verhalten kommt bei Tafel 5: „Sektionsbefund". Damit kommt er auf Umwegen gleichsam zu dem Substrat seiner psychischen Verfassung. Denn wenn er bei Tafel 6: „Tabes dorsalis" antwortet, so ist diese Antwort normalpsychologisch wenig verständlich. Es handelt sich hier um eine Projektion seines Zustandsbildes in die Tafel hinein. Er kennt die Technik der Punktion und weiß um ihren Zweck. So kann man auch annehmen, daß die Antwort: „oben wurde der Liquor herausgenommen, ob Spirochäten drin seien" keine Formantwort schlechthin ist. Das Bild bot dem Patienten vielleicht einen zu geringen Anhaltspunkt, und er bringt es direkt in Beziehung zu seiner Krankheit: ob Spirochäten drin sind. Könnte man die Antwort der Tafel 7: „Auszüge aus einer Lungenaufnahme" u. U. als eine Formantwort bezeichnen, so deutet doch die weitere Ausführung: „vielleicht bis zum Samenleiter" darauf hin, daß man dazu nicht berechtigt ist. Pat. kann auch auf Befragen nicht angeben, wo er die „Auszüge" sieht, gleichzeitig weiß er über die Antwort „vielleicht bis zum Samenleiter" keine Auskunft zu geben. Es mag möglich sein, daß die Tafel für ihn einen adäquaten Reiz bot, das soll nicht bezweifelt werden. Aber die Assoziation, die dann von diesem adäquatem Reiz ausgegangen ist, widerspricht jeder logischen Überlegung. In diesem Fehlen der logischen Verknüpfung scheint uns der Grund zu liegen, weshalb man die Ergebnisse der Rorschach-Prüfung in normalem psychischem Verhalten mit denen der Kranken nicht schlechthin vergleichen kann. Gehört es zur normalen Persönlichkeit, daß sie sich mit ihrer Umwelt in Beziehung setzen kann, so sehen wir bei unserem Patienten, daß er nur in seiner Welt lebt, daß sämtliche Dinge der Umwelt nur

bedeutungsvoll sind, sofern er sie in seine Welt übertragen kann. Seine Welt ist ein ständiges Kreisen um den Gedankenkreis Spirochäten, Lues. Es finden sich eine ganze Anzahl von Perseverationen. So sehen wir wieder auf Tafel 8, das Eingehen auf die Wassermannsche Reaktion. Patient hat sich ein Bild gemacht, wann die Reaktion positiv ist; hier kann er nicht zu einer Entscheidung kommen. Auf Tafel 9 sieht Patient eine Malaria-Kurve. Weiterhin sieht er Moskitofliegen. Man könnte im Anschluß an diese Antwort die Behauptung aufstellen, ein Mediziner könnte auch diese Antwort gegeben haben. Die genauere Exploration des Patienten aber ergab: Es bestand zwischen der gegebenen Antwort und der Form der Tafel auch nicht im geringsten eine Ähnlichkeit. Eine solche würde sich bei einer normalen Versuchsperson auffinden lassen. Auch würde ein Mediziner nicht mit derselben Konstanz immer wieder dieselben Dinge reproduzieren; es sei denn, daß es sich um eine Persönlichkeit mit sehr starrem Erlebnistyp handelte, die nicht mehr allzuweit vom krankhaften entfernt ist. Auch die Tafel 10 bringt gleichsam als Grundmotiv wieder die Gedankengänge, die sich in Richtung der Syphilis bewegen. Es will scheinen, daß er mit Antworten wie Laubfrosch, Fledermäuse, u. a. einige Antworten gibt, die man auch bei normalen Versuchspersonen antrifft; jedoch konnte nicht in Erfahrung gebracht werden, welche Bildteile Patient mit diesen Antworten gedeutet hat.

Das Bild der Kommotionspsychosen

Wann eine Psychose auftritt, ist a priori nie vorauszusagen. Vielleicht spielen konstitutionelle Momente die Hauptrolle; im übrigen mußt die Frage offen gelassen werden. Wir führen hier zwei Beispiele für Kommotionspsychose an. Wie der Rorschach-Versuch erfaßt wird, wie die sprachliche Formulierung abläuft, kann im ersten Fall in geradezu klassischer Weise dargelegt werden. Wir führen den ganzen Versuch an, weil er eindringlicher ist als die Beschreibung es sein kann. Es sei erwähnt, daß Pat. eine Bewußtseinstrübung hat und eine dadurch bedingte Aufmerksamkeitsstörung.

Zum Test selbst: Es fällt sogleich eine Besonderheit im Ausdruck auf. Umständlich, ungenau, abgebrochene Gedankengänge, abgehackte Sätze, Wortneubildungen (?), Umschreibungen, (scheinbare) Sinnlosigkeiten, Iterationen und Perseverationen beherrschen die Antworten, wie aus dem folgenden hervorgeht.

Fall 6

1. Das ist ein Gerippe von einem großen Tier.

2. Das ist ebenfalls so was. Ob das eine Ratte oder Maus ist, das kann man an den Vorderbeinen erkennen.

3. Das sind paar Kleckse, da sich zwei Individuen gegenüberstehen.

4. Das ist ein richtiges Fell.

5. Man hat sie im Hochsommer, mit den langen Flügeln: Flastermäuse sagt man gewöhnlich. In der Mitte hat sich ein Tier herausgekegelt.

6. Zu Hause habe ich ein Tier, wenn ich das kaputt mache, so wird sich dies herausstellen; das kann man ja sehen.

7. Derartiges hat man schon. In der Mitte hat es sich verkörpert, und es geht links und rechts heraus, wie Schmarotzertiere, speziell am Baum, wie soll man sagen, an der Bohnenstange, die oben ganz hoch hängen, da kann man das finden. Das sind solche Tiere, die sind nicht zuversichtlich für uns, deshalb muß man sie vernichten. Das was die Nahrung und Eßraum ergibt, und die setzen sich überall in unseren Körper. Die werden im Gartenbau wird das beanstandet. Man muß sehen, daß man sie vernichtet. Ja, Raupen oder ja Raupen.

8. Eine vollständige Pflanze, wo dieses Ungeziefer zieht und seiner Vernichtung ist ja teils die Blätter von einem Strauch, gehen sie weiter bis das ganze Teil aufgerieben ist. Es erscheint, daß das direkt die Tiere sind, die sich an unseren Pflanzen vergreifen. Wir haben ja Jungvögel, die kommen ja nicht mit vier Beinen auf die Welt.

9. Ja, ich habe gesagt, daß sind so Sensationen, was ich mir daraus machen kann, ist eine andere Sache. Man sieht nicht, ob ein Biest dran gewesen ist. Jedes Blatt hat seine natürliche Farbe. Wo sich ein Reptil bildet, muß es für die menschliche Gesellschaft vernichtet werden. Ich nehme an, daß so ein Tier hier oder da angreift. So lernt man seine Freunde und Feinde kennen!

10. Ja, das ist von einem Strauch, eine Ablösung, da sind die Blätter grau, etwas, was sich nicht gehört, kann durch eine Bewegung kaum, z. B. auch von Kalium sein, wenn die Pflanzen aber nicht, man meint, ein Absterbungssystem wäre dabei in Frage. Das hängt so ein Strauch und da, so hängt das da runter. So macht man in ganz kurzer Zeit in einem Tag oder zwei durch Raupen auch einen Stachelbeerstrauch, der miniert einen ganzen Strauch bis er einen ganzen Strauch genommen hat. Er geht dann weiter.

Nach dem Sinn gefragt, gibt Pat. an: „Bilder im allgemeinen eine Aufklärungssache. Im allgemeinen bilden sie eine Kunstsache. Im allgemeinen eine Aufklärung, dafür sind sie da, die Sache zu beaufsichtigen, das ist was Originelles. Die kann nur einen, ich meine es so richtig vom Speziellen etwas zu sagen, der etwas davon versteht. Man muß da schon im allgemeinen, wenn man so was draus entstehen kann, ich meine das doch immer das doch immer nur so, das man wie gesagt, aber wenn man das nicht beaufsichtigt, dazu ist man ja, das ist es alles geklärt, die Raupen befallen zu unserem Nachteil, wie ich schon mitteilte und was dazu gehören soll, das kann ich nicht genau so sagen".

Im vorliegenden Beispiel ist es bestimmt unmöglich, die einzelnen Antworten mit einem festen Zeichen zu versehen; es ist unmöglich, die Antworten nach dem von *Rorschach* angegebenen Schema auszuwerten, aus dem „Dahingeredeten" können keine einzelne Antworten im Rorschach-Schema gedeutet werden. Wenn man z. B. die Antwort zur Tafel 10 einer genauen Prüfung unterzieht, so kann man — ohne der Sache irgendwie Gewalt anzutun — behaupten, Pat. habe nur das Bild eines von Raupen zerfressenen

Stachelbeerstrauches vor sich gehabt und die ganze Antwort diene als Illustration. In einer sehr umständlichen Form wird das ganze Bild geschildert. Es ist nun fraglich, weshalb der Patient sich so umständlich ausdrückt. Man könnte einmal annehmen, der Pat. sei mit der Antwort: zerfressener Stachelbeerstrauch nicht zufrieden gewesen; er habe geglaubt, er müsse erklären, wodurch und von wem der Strauch zerfressen sei. Er schildert nun, daß durch etwas „was sich nicht gehört" (ein schädlicher Stoff?) oder aber durch Raupen ein vordem ganz stattlicher Stachelbeerstrauch vollständig zerfressen wurde. Obwohl der Pat. das Wort „Raupen" ausdrücklich gebraucht, ist nicht anzunehmen, daß der Pat. wirklich Raupen auf der Tafel sieht. Auch der Schlußsatz: „Er geht dann weiter" dürfte nicht in diesem Sinne auszuwerten sein. Wenn mit „Er" wirklich die Raupen gemeint sind, so handelt es sich bestimmt nur um eine determinierende Tendenz im Sinne *Achs*. Im übrigen ist durch eine Konfabulation besser die Sachlage geklärt. Die nähere Exploration ergab auch, daß der Pat. nirgends auf der Tafel Raupen gesehen hatte. Er drückt sich mit unbestimmten Worten aus, redet viel daher, meint, das könnte man behaupten usw. Zu dieser eigenwilligen Haltung paßt gut, daß der Pat. auch sonst in seiner ganzen Haltung so bizarr, so eigen war. Er beschreibt einen Weg von einem Stadteil nach einem anderen so umständlich, mit sehr viel Flickworten. Aufmerksam gemacht, es ginge anders doch noch viel einfacher, gibt er zur Antwort, man könne auch so fahren, nachdem er vorher lange bei seiner Meinung geblieben ist und von einem einfacheren Weg nicht zu überzeugen war.

Bei dem Pat. steht im Vordergrund ein Suchen um Worte, das Fehlen einer einheitlichen Zielvorstellung. Wunderschön drückt sich das in der Antwort zur Tafel 5 aus. Es steht außer Zweifel, daß der Pat. „Fledermaus" als Antwort geben will. Da er aber nicht sofort das Wort bereit hat, so kommt zuerst eine Umschreibung (als Zeichen, daß das Bild in seinem psychischen Apparat als Deutung präformiert vorlag). Dann noch eine sprachliche Entgleisung. Seiner sprachlichen Ungeschicklichkeit ist der Pat. sich voll bewußt; deshalb die Redewendung „sagt man gewöhnlich". Die Diskrepanz zwischen der Auffassung und der sprachlichen Ausdrucksunfähigkeit ergibt sich auch auf Tafel 7. Zunächst eine lange Umschreibung; am Schluß als fertige Antwort sozusagen: Raupen. Der Begriff „Raupe" schwebt von Anfang an dem Pat. vor: er schildert, daß es sich um „Schmarotzertiere", die „nicht zuversichtlich für uns sind" (= Schaden anrichten), die Nahrungsmittel vernichten; als freie — für den Gesunden schwer verständliche Assoziation — die setzen sich überall in unseren Körper; zweifellos ist „Nahrung" und „Eßraum" der übergeordnete Begriff und nicht Raupen. Weiterhin die umständliche Umschreibung, die werden im Gartenbau beanstandet, eine Rückassoziation zu den Raupen. Die Antwort zu Tafel 7 bietet so Umschreibung neben freien Assoziationen im bunten Durcheinander, beherrscht wird die Antwort im Gesamt aber von dem Begriff: Raupe. Dasselbe Motiv klingt in der Antwort zu Tafel 8 wieder an.

Eine „symbolische" Ausdeutung dieser Antwort könnte äußerst reizvoll sein! Die inhaltliche Darstellung ist viel nüchterner. Es handelt sich mit höchster Wahrscheinlichkeit um eine Perseveration des von Raupen zerfressenen Strauches. Gleichsam eine Fortsetzung der Tafel 7. Evtl. kann „Raupe" auch als Antwort für Tafel 8 gelten. Tafel 9 bietet nichts Besonderes. Pat. umschreibt auch auf dieser Tafel wieder die Antwort Raupe nur in einer etwas abgeänderten Form. Es sei darauf hingewiesen, daß Pat. eine Nutz-

anwendung aus dem Versuch zieht: so lernt man seine Freunde und Feinde kennen! (Wie wollte man eine derartige Antwort in das Schema, das *Rorschach* aufgestellt hat, einreihen!) Es steht dies ohne eine innere Beziehung zu den anderen Antworten. Tafel 10 bringt dann wieder das Raupenmotiv, eine nähere Erläuterung ist überflüssig.

Zusammenfassend: Der Patient hat, wie die Exploration ergibt, einen Garten. Raupen sind für ihn infolgedessen sehr bekannte Tiere. Sie stehen für ihn einmal als Exponenten der Tiergattung überhaupt, zweitens stehen sie in einer bestimmten Beziehung zu seiner affektiven Einstellung. Die geringste Ähnlichkeit hat für ihn den Wert der Gleichheit, eine Gleichheit, die man dem Pat. nicht ausreden kann, selbst bei geschickten Suggestionsfragen. Weiterhin erhält der Versuch sein Gepräge durch die Begriffsarmut, die Ungeschicklichkeit im Ausdruck, die Aufhebung des geordneten Gedankenablaufes, die starken durchschlagenden determinierenden Tendenzen — wobei dahingestellt sei, auf was sie zurückzuführen seien — die Herabsetzung der Urteilsfähigkeit und Kritikfähigkeit bei getrübtem Bewußtsein.

Wir bringen noch eine Kommotionspsychose.

Fall 7 (1. Versuch)

1. Das ist eine Landkarte darauf zu sehen.
2. Das ist ein Auge, verletztes Auge.
3. Hier auch.
4. Hier ist dasselbe.
5. Das ist dasselbe, verletztes Auge. (Sonst noch was?) Nein, sonst ist nichts zu sehen.
6. Das ist dasselbe. Auch ein Auge verletzt.
7. Ist auch ein Auge, das verletzt ist, es ist auf der rechten Seiten, links ist der Rand von dem Augapfel.
8. Das ist auch ein Augapfel, der verletzt ist.
9. Das ist auch ein Augapfel, nach oben ist der verletzt.

Beim ersten Bild habe ich mich vertan, es war ein Augapfel, der auseinandergezogen ist.

10. Hier ist genau dasselbe, die Stellen, die frei sind, sind unverletzt. Wir nehmen an, daß die unverletzt sind.

Von dem Pat. sei nur soviel erwähnt, daß er bei einem Unfall ein Auge verloren hat. Einen wie durchschlagenden Effekt dieses Erlebnis auf seine Persönlichkeit gehabt hat, zeigt der Rorschach-Versuch. Stereotyp bringt er zu jeder Tafel die Antwort: „Auge". Es wird des öfteren der Zusatz gemacht: verletzt. Es ist klar, daß sich der körperliche Zustand des Pat. irgendwie in den Antworten widerspiegelt. Weiterhin nur Perseverationen und Iterationen. Es fehlen die Umschreibungen und weitschweifenden Schilderungen, die wir im 1. Fall aufzeichnen konnten. Hier ist das Denken stark durch ein körperliches Symptom (das verletzte Auge) festgelegt. Wollte man kausal-genetisch erklären, so müßte man sagen, die Einengung der Denkprozesse stehe im Vordergrund. Dabei handelt es sich aber mit höchster Wahrscheinlichkeit nur

um Perseverationen. Sprachliche Entgleisungen und Umschreibungen sind nicht nachzuweisen. Die Eindrücke der Außenwelt werden lediglich im Sinne des körperlichen Zustandes umgedeutet.

Dieses Beispiel mag zeigen, wie der Rorschach-Versuch durch die momentane Situation beeinflußt wird. Wollte man den vorliegenden Versuch nach dem Rorschach-Schema auswerten, so würde man dem Patienten Unrecht tun. Die klinisch-psychiatrische Untersuchung ergab, die Denkprozesse des Patienten sind nicht in einem solchen Maße eingeengt, wie man es vom Ausfall des Rorschach-Versuches her wohl anzunehmen gewillt ist.

Die Wiederholung des Versuches ist sehr interessant. (Zwischen dem 1. und 2. Versuch wurde bei dem Patienten keine Rö.-Aufnahme gemacht.)

Fall 7 (2. Versuch)

1. Röntgenaufnahme eines gesunden Beckens.
2. Das ist auch ein Becken, es schient ein ungesundes zu sein.
3. Die Bilder sind kleiner. Es scheint eine Rö-Aufnahme vom Becken, von beiden Becken.
4. Es scheint mir dasselbe zu sein, das Bild ist bloß geschlossen.
5. Das sind auseinandergestreckte Beine die Oberschenkel.
6. Das scheint auch, da fehlt bloß was, da kann man das nicht so genau sagen.
7. Hier ist dasselbe Bild nur geöffnet, oben fehlt ein ganzer Teil.
8. Das ist wieder geschlossen, da fehlt ein Teil im Bild drin. Es scheint paar Becken zu sein.
9. Das kann ich so nicht sagen.
10. Das ist ungefähr dasselbe, nur gedehnt. Ich kann nicht sagen, was das ist.

Der Pat. bietet zu jeder Tafel wieder ein- und dieselbe Antwort, jetzt aber nicht mehr das verletzte Auge, sondern jetzt spricht er vom Becken und Röntgenbildern. Man könnte nun der Auffassung zuneigen, das erste, was dem Pat. einfällt, würde als Deutung geboten und von hier aus kämen dann die Iterationen und Perseverationen. Fest steht, der Pat. kommt nicht von der Deutung eines Gegenstandes ab, woher das kommt, muß dahingestellt bleiben.

Wie schon erwähnt, zeigen beide Versuche, wie der Rorschach-Versuch durch das Milieu und weiterhin noch durch die momentane Situation bedingt sein muß. Wie könnte ein Mann, der sich nicht in einer Klinik befände und nicht einen derartigen Unfall hinter sich hätte, so einförmig, so stereotyp seine Deutungen geben. Im Schrifttum sind derartige Befunde noch nicht ausführlich beschrieben. *Bleuler* weist auf die Umweltbedingtheit hin. Mit *Veit* (Z. N. 110) könnte man annehmen, daß es sich hier um einen Typ handelt, den man als „haftend“ zu bezeichnen habe. Bei der zwang-

losen Unterhaltung mit beiden Patienten kommt jedoch heraus, die Patienten können wohl der Unterhaltung folgen, manchmal wirken beide sogar etwas witzig. Der Assoziationsbetrieb ist nicht im Sinne des Haftenbleibens festgelegt. Im auffallenden Gegensatz dazu steht der Rorschach-Versuch. Dies ist nur aus der Situation zu verstehen. Die Patienten nehmen von vornherein an, es würde eine ärztliche Untersuchung angestellt und alles würde sich irgendwie auf die Untersuchung beziehen; die Rorschach-Bilder haben eine Affinität zu Röntgenaufnahmen, deshalb werden von den Patienten öfter Antworten gegeben, die in einer Beziehung zum Röntgenbild stehen. Es sei darauf hingewiesen, wie viele anatomische Antworten Mediziner geben, die doch wohl in das Gebiet der gesunden Versuchspersonen zu rechnen sind.

Wenn man sich mit diesen Gedankengängen in etwa vertraut gemacht hat, so wird das zunächst völlig uneinfühlbare Verhalten der Patienten zu verstehen sein. Sie nehmen an, daß sie die Ähnlichkeit mit einem Röntgenbild erkennen sollen. Daher auch die Perseveration. Die Patienten wissen selbstverständlich, daß Aufnahmen aus den einzelnen Ebenen gemacht werden. Die Patienten folgern nun, wenn sie einmal zu der Annahme gekommen sind, es handelt sich um eine Röntgenaufnahme, es sind immer dieselben Körperteile, nur aus einer anderen Ebene aufgenommen. So z. B. zu Tafel 7 „hier ist dasselbe Bild, nur geöffnet". Oder etwa Tafel 10 „das ist ungefähr dasselbe, nur gedehnt". Natürlich entspringen diese Umschreibungen zum großen Teil einem Mangel sprachlicher Ausdrucksfähigkeit.

Zusammenfassend: Die angeführten Kommotionspsychosen bieten einen in vieler Hinsicht für den Rorschach-Versuch charakteristischen Befund von Perseverationen. Von den Befunden der anderen Gruppen unterscheiden sie sich nicht grundsätzlich. Man könnte den Befund der 2. Kommotionspsychose gut in die Gruppe der Katatonen einreihen. Gleichfalls könnte man den Befund auch in der Gruppe der Epileptiker bekommen. Wir machen hier schon darauf aufmerksam, daß der Ausfall des Rorschach-Versuches nicht spezifisch für irgendeinen Prozeß ist. Durch die Konstitution allein kann aber der Ausfall des Versuches nicht bedingt sein. Bedingt wird der Ausfall des Rorschach-Versuches durch die verschiedensten Faktoren.

Epilepsie

Im folgenden seien einige Protokolle besprochen, die von Patienten mit epileptischen Anfällen stammen. Man hat immer wieder

versucht, die ätiologische Unterscheidung der Epilepsie in genuine und traumatische, auch auf psychischem Gebiet zu vollziehen. Vor allem *Stauder* war bemüht, auf psychischem Gebiet eine Trennung durchzuführen. *Stauder* weist darauf hin, daß nur die genuinen Epleptiker im Rorschach-Versuch mit sehr vielen Perseverationen reagierten. Er behauptet ein für die genuinen Epileptiker charakteristisches Rorschach-Syndrom. Dieses Rorschach-Syndrom bestände darin, daß nur die genuinen Epileptiker auf sämtliche 10 Tafeln mit der gleichen Deutung reagierten. Dieses Syndrom stelle die Grundstörung der genuinen Epileptiker, die Wesensänderung, dar.

Demgegenüber weist aber schon *Bovet* darauf hin, daß sich dieses Syndrom auch bei anderen Patienten findet. Wir selbst führen in der Einleitung eine Hebephrenie an, bei der dieses Syndrom augenscheinlich zutage tritt; weiterhin findet sich dieses Syndrom auch bei den beiden mitgeteilten Befunden der Kommotionspsychosen.

Fall 8. Zunächst einige Daten aus der Krankengeschichte. Geboren 17. 3. 01. Seit 1928 Anfälle. Vermehrt im Jahre 1935, damals erstmalige Aufnahme in die Klinik. Wiederum vermehrte Anfälle 1941. Kam am 22. 7. 41 in einem Dämmerzustand in die Klinik. Bis zum 24. 7. 41 deutlich verdämmert, nach Abklingen des Dämmerzustandes wurde der Rorschach-Befund erhoben. Befund: Intern und neurologisch o. B. Psychisch schwer besinnlich, langsam und schwerfällig. Diagnose: Genuine Epilepsie (Pat. hatte eine Encephalographie abgelehnt).

Fall 8

1. Als ob es ein Käfer wäre. Vielleicht Krebs.
2. Auf 'nen Katzenkopf.
3. Das kommt mehr auf 'nen Hundekopf.
4. Holzspitze kann es nicht sein.
5. Das ist ein Schmetterling, Schwalbenschwanz.
6. Marderfell.
7. Das ist der Umriß hiervon (zeigt auf Tafel 5).
8. Ein Käfer.
9. Das ist einer der bunten Käfer, von den langen.
10. Das kann ein Knochengerüst sein, oder sonst was.

(Sinn?) „Bilder sollen Tiere darstellen und ähnliche Sachen. Versinnbildlichung. So ähnlich, wie wenn man das Augenlicht geprüft kriegt.“ (Was will man prüfen?) „Ob der Verstand wieder richtig da ist.“ (Was sonst noch?) „Gedächtnis“.

Pat. ist gut ansprechbar, örtlich nicht ganz orientiert. Jedenfalls guter Prüfwille.

Zu jeder Tafel des Rorschach-Befundes wird nur eine Antwort geboten. Es wird immer wieder von einem Tier oder „sowas ähnlichem“ gesprochen. Das gibt Pat. auch an, als er gefragt wird,

was der Sinn des Experimentes sei. Es zeigt sich hier ein Hängenbleiben an dem einmal gedeuteten Gegenstand, eine Klebrigkeit, die mit der klinisch beschriebenen Klebrigkeit völlig übereinstimmt.

Fall 9. Krankengeschichte: Geboren am 20. 6. 26. Anamnese o. B. In der Schule guter Schüler. Im Oktober 1940 erster Anfall. Befund: Intern und neurologisch o. B. Encephalographie o. B. Psychisch: Bewußtsein und Orientierung o. B. Schulwissen ausreichend. Unterschiedsfragen und Sprichwörter werden mangelhaft erklärt. Affektiv reizbar und fordernd. Keine Wesensänderung. Diagnose: Genuine Epilepsie.

Fall 9

1. Soll das ein Tier sein? Vielleicht ein Schmetterling.
2. Auch ein Tier?
3. Das ist ja wieder etwas ganz anderes.
4. Ja, auch so ein Käfer, oder so ein Tier.
5. Sieht so ähnlich aus wie eine Fledermaus. (Ist es eine Fledermaus?) Ich habe erst einmal eine gesehen.
6. Ich weiß nicht, ob das ein Tier ist.
7. Ich kenne das nicht.
8. Ein Teil von einem Körper. Auf der Seite vielleicht die Hüften, in der Mitte das Rückgrat.
9. In der Mitte das Rückgrat, vielleicht von der Seite aus gesehen, oder von vorne. Es ist möglich, daß eine Punktion dargestellt werden soll. Hier der Durchstich, der in den Kanal geht.
10. Vielleicht hier der Körper, von da aus geht es zum Kopf.

Dieselben Iterationen und Perseverationen sehen wir auch in diesem Beispiel. Es handelt sich hier um einen jüngeren Menschen. Die einzelnen Daten werden zwar mit mehr Worten abgetan, aber es wird lediglich nur eine Antwort gegeben. Auch in diesem Fall sehen wir wieder dieselbe Klebrigkeit und das Haftenbleiben an der einmal gegebenen Antwort, wie im ersten Fall. Es ist auffallend, daß der Pat., der angeblich ein guter Schüler ist, zu jeder Tafel nur eine Antwort gibt. Die Perseverationen sind nicht so stark, wie bei den anderen Befunden. Es steht hier zweifellos eine Verarmung des Wortschatzes im Vordergrund, vielleicht also eine beginnende Demenz. Vergleicht man den Befund mit den Rorschach-Befunden bei gesunden Versuchspersonen derselben Altersklasse, so erhält man bei gesunden Versuchspersonen bedeutend mehr Antworten. Im Krankenblatt ist ausdrücklich erwähnt, daß sich keine Zeichen einer Wesensänderung finden. Man muß also annehmen, daß der Befund für beginnende Demenz bei einem ehemalig guten Schüler spricht.

Fall 10. Aus der Krankengeschichte entnehmen wir folgendes: Geboren am 10. 11. 02. Seit September 1939 bekommt Pat. Anfälle. Am 5. 5. 40 war

er erstmalig in der Nervenklinik. Damals wurde folgender Befund erhoben: Intern und neurologisch (außer einem geringen Vestibularbefund) o. B. Psychisch klebrig verlangsamt. Diagnose; Genuine Epilepsie. (Encephalographie o. B.) Zweite Aufnahme am 3. 4. 41. Der Pat. hat inzwischen mehrere Anfälle. Psychisch: Klebrig schwerfällig, langsam, uneinsichtig, distanzlos, manchmal unverschämt. Absolut fehlende Krankheitseinsicht; von der Bedeutung der Anfälle nicht zu überzeugen. Intelligenzleistungen o. B. Diagnose: Genuine Epilepsie, erhebliche Wesensänderung. Dritte Aufnahme 9. 6. 41. Psychisch geringe Reizbarkeit, schwerfällig besonders in der Wortwahl, dabei wortarm und umständlich. Beharrt außerordentlich bei einer Sache, wirkt starr. Uneinsichtig für sachliche Einwände. Intelligenz: langsam und umständlich. Merkfähigkeit herabgesetzt. Deutliche Zeichen einer Wesensänderung. Diagnose: Genuine Epilepsie (trotz des späten Auftretens des ersten Anfalles).

Fall 10

1. Das sind zwei Flügel.
2. Zwei am Trinken und Anstoßen.
3. Zwei Artisten.
4. Das werden wohl zwei Katzen sein.
9. Zwei Schmetterlinge.
7. Da schauen sich zwei Köpfe an.

Es werden nur 6 Tafeln gedeutet. Die übrigen werden mit dem Bemerken abgelehnt: „Quälen Sie mich nicht, es hat keinen Zweck.“ Auffallend ist, daß bei den sechs gedeuteten Tafeln sich nur sehr wenige Antworten finden. Jede Antwort enthält das Wort „zwei“. Daraus kann man schon auf ein Klebenbleiben der Gedanken schließen. Bei den restlichen Antworten handelt es sich nach der Rorschachschen Terminologie um F.-Antworten. Man könnte ferner behaupten, daß nur G.-Antworten gegeben wurden. Der Pat. hat nicht die geringste affektive Einstellung zum Versuch. Der ganze Versuch läuft gleichsam wie ein fremdes Ereignis bei dem Pat. ab. Auch trotz des eifrigen Bemühens von seiten des Untersuchers gelingt es nicht, den Pat. aus dieser Haltung herauszubringen, ganz im Gegensatz zur Paralyse, bei der die Patienten die Dinge subjektiv umdeuten. Dabei ist die Auffassung des Pat. in keiner Weise gestört. Allerdings ist zu vermuten, daß eine Störung im Ablauf der assoziativen Vorgänge und der Phantasie vorliegt.

Wir haben schon erwähnt, daß bei jeder Deutung das Wort zwei vorkommt, während die übrigen Worte variieren. Wir haben hier den merkwürdigen Fall vor uns, daß aus der Anordnung der Rorschach-Bilder die Perseveration ihren Ursprung nimmt. Es ist ganz zweifellos so, daß die symmetrische Anordnung der Bilder den Gedankenablauf des Pat. maßgeblich beeinflußt. Darüber, ob man dem Pat. Sinn für Symmetrie zuerkennen sollte, ließe sich streiten.

Wir sehen, daß der Rorschach-Versuch, nicht nach der Rorschachschen Form ausgedeutet, eine Ergänzung zu der sonstigen psychiatrischen Untersuchung bietet, hier wie da die gleiche Schwerfälligkeit und Wortarmut, hier wie da die gleiche starre Haltung. Ob sich die symmetrischen Perseverationen auf die Wesensänderung beziehen, ist nach dem Gesagten nicht anzunehmen.

Überhaupt muß die Frage der Wesensänderung einer Kritik unterzogen werden. Es ist sicher, daß das *Stauder*sche Rorschach-Syndrom sich auch bei anderen Kranken findet. *Kuhn* weist darauf hin, daß „Zeichen von Perseveration und die Bildung von Ganz-Antwortsketten sich regelmäßig nur bei Oligophrenen, Epileptischen, Benommenen und Korsakoff-Kranken fänden". Nach unseren Darlegungen kommen noch die Hebephrenie und die Kommotionspsychosen dazu. Bei unserem Fall 9 dagegen findet sich in der Krankengeschichte ausdrücklich vermerkt: Keine Wesensänderung. Trotzdem finden sich auch hier Perseverationen, wenn auch nicht so stark ausgeprägt. Es will scheinen, daß die Perseverationen mehr auf Ausfälle in intellektueller Hinsicht zu beziehen sind. Fest steht jedenfalls, das Rorschach-Syndrom findet sich nicht nur bei genuinen Epileptikern, die Perseverationen stellen kein besonderes Zeichen epileptischer Wesensänderung dar.

Eine genaue psychiatrische Analyse wird darauf hinzuweisen haben: Wesensänderung und Demenz sind keine Gegensätze. Jede fortschreitende Demenz enthält auch eine Wesensänderung. Bei stärkerer Wesensänderung werden sich auch intellektuelle Ausfälle bemerkbar machen. Es kann gelegentlich einmal vorkommen, daß entweder die Demenz oder die Wesensänderung das klinische Bild beherrscht, es ist dies aber von Faktoren abhängig, die unbekannt sind.

Manie

Man sollte annehmen, daß die Manie im Rorschach-Versuch besonders gut herauskäme, vor allem in ihrer ausgesprochen expansiv-manischen Form. Dies ist aber keineswegs der Fall, wie das nachfolgende Beispiel beweisen soll.

Das expansive Wesen des Pat., die Expressivität in sämtlichen motorischen Entäußerungen, die übergroße Anpassungsfähigkeit, die Ablenkbarkeit und das Eingehen auf sämtliche angebotenen Reize ließen die Diagnose „Manie" in keinem Augenblick fraglich erscheinen.

Man sollte nun annehmen, daß bei einem Patienten, der in seinem Redeschwall fast kaum zu unterbrechen ist, beim Ror-

schach-Versuch doch eine ganze Reihe von Antworten zu jeder Tafel geboten würden. Es fehlten all die Momente, die den Ablauf der Assoziationen erschweren, während alle die Bedingungen, die für die Schnelligkeit des Gedankenablaufes verantwortlich zu machen sind, im reichsten Maße vorhanden sind. Die ideomotorische Expressivität des Pat. war, wie erwähnt, sehr gut.

Die Ausdruckskunde bietet uns genügend Beispiele, daß die lustbetonten Seiten des Lebensgefühls mit großen ausfahrenden Bewegungen einhergehen (*Klages*, *Rothacker*, *Bayer*). Gerade dadurch zeichnet sich der Manische aus. Man ist versucht, eine Übereinstimmung der Expressivität der Motorik und der Sprache anzunehmen.

Bei unserem Patienten bestand ein erhöhter Rededrang, der zeitweise so stark war, daß er nicht unterbrochen werden konnte. Die Spontaneität hatte in keiner Weise gelitten.

Fall 11

7. Kleckserei. Ein Stück vom Rückgrat, Knochen, Beine könnten das sein. Bauchhöhle. (Das hat nichts mit dem menschlischen Körper zu tun.) Eine Farbenzusammenstellung, eine Transferierung, Übergang von einem ins andere. Das ist ein Stück von einem Baum.

8. Frisch, und das sind ein paar Beine oder paar Mäuse, die leben von dem und schmarotzen.

5. Fledermausfell, oder fliegender Hund.

3. Oh, die machen Bücklinge, sehen Sie da zwei Männer.... ja, ja, ganz richtig, und hier die fliegenden Rockschöße!

2. Das ist ein Grundriß von irgendeinem Schema. Das sieht aus wie zwei tanzende Bären.

(Pat. lehnt Tafeln 1—6 ab, deutet später 5, 3, 2; daher die ungewöhnliche Reihenfolge.)

Wie steht es nun mit dem Rorschach-Versuch? Man ist über den Ausfall enttäuscht. Der Pat. ist noch nicht einmal dazu zu bewegen, zu allen Tafeln eine Antwort zu geben. Mitten in seinem Rededrang wurden ihm die Rorschach-Bilder vorgewiesen. Sofort versiegte der Strom der Worte, um einer langen Pause Platz zu machen. Und dann kamen — durch lange Pause jedesmal unterbrochen — die einzelnen Antworten.

Unterscheidet man bei der Haltung eines Menschen eine mehr extravertierte und eine mehr introvertierte, so ist klar, daß die Manie eine extravertierte Haltung an den Tag legt. Nach dem Rorschach-Schema ist zu erwarten, daß der Extravertierte mehr Gewicht auf die Farben legen würde. Auf die Beziehung von Farbe und Extraversion ist des öfteren hingewiesen worden (z. B. *R. Scholl*). Es sei aber angemerkt, daß es sich bei diesen Versuchen immer nur um einfache gehandelt hat. *Schober* z. B. weist darauf

hin, daß zunächst beim Erkennen immer der Umriß, dann die Flächenausfüllung kommt. Wie dem auch sei, fest steht, daß ein Typ einen Gegenstand nach der Form, der andere nach der Farbe benennt. Damit haben wir auf einen wesentlichen Unterschied aufmerksam gemacht. Die Erkennung eines Gegenstandes ist etwas ganz anderes, als seine Benennung.

Wenn auch zwischen dem Denken und dem Sprechen eine Korrelation besteht, wie *Minkins* gezeigt hat, so muß doch unterschieden werden zwischen dem eigentlichen spontanen Gedankenablauf, der sich in der großen Geschwätzigkeit unseres Patienten zeigt, und dem Sprechen, wenn das Denken von vornherein in eine feste Bahn gelenkt wird.

Es ist bei unserem Patienten nun eigenartig, daß er nur 5 Tafeln beantworten will. Er ist nicht dazu zu bewegen, auch zu den restlichen Tafeln eine Antwort zu geben, während er sonst fast dauernd redet. Die Antworten, die er gibt, sind alle mit einer großen Gleichgültigkeit und Laxheit gegeben, einfach hingeworfen (etwa die Antwort zu Tafel 8). Es kommt ihm gar nicht darauf an, was er sagt, sondern nur, daß er etwas zu der bestimmten Tafel antworet; „Paar Beine“ oder „paar Mäuse“.

Wollte man vorliegenden Versuch nach dem Rorschachschen Schema auswerten, so käme man in eine große Verlegenheit. Sämtliche gegebenen Antworten wären als F.-Antworten zu bezeichnen. Es käme dann in der Auswertung nicht zum Vorschein, daß der Gedankenablauf des Patienten ideenflüchtig ist. Weiterhin käme die Affektivität des Patienten in keiner Weise zum Ausdruck. Auch würde man dem Patienten eine mehr introvertierte Haltung zuzuschreiben haben. Über die starke motorische Expressivität ließe sich nicht das Geringste sagen. Der Blinddiagnostiker müßte im vorliegenden Falle einer schweren Täuschung unterliegen, er würde zu einem völlig falschen Bild der Persönlichkeit kommen müssen.

Wie verhält sich der Patient nun beim Versuch? Der Patient sieht ein Gebilde, bezeichnet es ohne jede kritische Überlegung und Stellungnahme. Dann wird eine zweite Deutung gegeben. Der Zusatz „die leben von dem und schmarotzen“ ist ein Zeichen der Redelust des Patienten. Es ist in keiner Weise einsichtig, von wem die leben und schmarotzen. Der Nachsatz ist nur so zu erklären, daß der Patient die Gegebenheit des Rorschach-Versuchs schon lange ad acta gelegt hat und, daß nun sein selbständiger Assoziationstrieb nach seinen Gedankengängen etwas konstruiert, als dessen Ergebnis der Nachsatz zu werten ist, der mit dem

eigentlichen Rorschach-Versuch in keinem Zusammenhang mehr steht.

Es steht die Erklärung noch aus, weshalb bei einem solchen Gedanken und Phantasiereichtum, wie er von dem Patienten aufgezeigt wurde, nicht alle Tafeln beantwortet und bei den beantworteten nur wenig Antworten gegeben werden. Wir wiesen oben bereits auf den Unterschied zwischen spontanen Entäußerungen und dem durch die Aufgabe in eine bestimmte Richtung gedrängten Denken hin. Weiterhin fehlt dem Patienten die nötige Konzentration und Energie, um bei einem einmal gefaßten Vorsatz zu verharren und sich genauer damit zu befassen.

Es wird wohl so sein, daß der Patient die Rorschach-Tafeln zwar auffaßt; aber bei der Suche nach einer passenden Bezeichnung spielt ihm seine große Ablenkbarkeit einen Streich, und er kommt nicht dazu, seine Erkenntnis sprachlich zu formulieren. Außerdem bleibt merkwürdig und ungeklärt, weshalb die Farbantworten, die doch eigentlich im Vordergrund hätten stehen müssen, überhaupt nicht zum Durchbruch gekommen sind.

Die Schizophrenie

Die Schizophrenie wird in drei große Gruppen eingeteilt. Dabei ist es fraglich, ob die Schizophrenie in pathologisch-anatomischer oder in pathophysiologischer Beziehung eine Einheit bildet. Man könnte vermuten, bei Bestehen einer Einheit des Schizophreniebegriffes müssen alle psychischen Ausfälle in den drei Formen gleichmäßig sein. Im Rorschach-Versuch müßten alle drei Formen der Schizophrenie von den übrigen Gruppen getrennt werden können, während sie untereinander lediglich quantitativ verschieden sein könnten.

Die dem Laien am meisten imponierende Form der Schizophrenie bildet die paranoide Form. Es ist nicht unsere Absicht, über das klinische Bild Aussagen zu machen. Es genügt hier, wenn wir auf die abstrusen Ideen mancher „Erfinder“ hinweisen. Es ist in der Tat oft sehr schwer zu unterscheiden, ob es sich lediglich um eine „fixe“ Idee oder um einen abstrusen Gedankengang handelt, oder ob hinter den scheinbaren „Wahnideen“ doch noch was „Vernünftiges“ dahintersteckt. Man kann oft die Frage nur aus der Gesamtschau der Persönlichkeit entscheiden. Damit ist sogleich auf einen ganz erheblichen Unterschied der Auswertung des Rorschach-Versuches bei gesunden und kranken Versuchspersonen hingewiesen. Isoliert darf man die Antwort zu einer bestimmten

Tafel nicht beurteilen. Man weiß bei einer sogenannten Blinddiagnostik nie, aus welcher psychischen Haltung, aus welcher Einstellung oder Verfassung eine Antwort gegeben wurde. Es ist immer schwer zu entscheiden, ob es sich bei einer Antwort primär um eine „echte“ Antwort handelt, oder ob die Antwort eine wahnhafte Umdeutung darstellt. Derjenige Auswerter, der die Persönlichkeit nicht ganz genau kennt, nichts von den Wahnideen weiß, kann in einem solchen Fall nie eine richtige Auswertung geben. Wenn z. B. von einem Eidetiker die Wolken „ausgedeutet“ werden, so haben wir es bestimmt mit einer psychisch ganz andersartigen Funktion zu tun, als wenn ein Kranker etwa zu Tafel 3 die Antwort gibt: „Es ist ein Mensch begraben worden mit Stiefel und mit Sporen“. Im ersten Fall werden die physiologischen Reize durch die Phantasie umgestaltet, sie bilden allerdings immer die Grundlage für die psychischen Vorgänge; im letzteren Fall bilden zwar die physiologischen Reize auch den Ausgangspunkt, aber nie die Grundlage. Der Kranke verarbeitet die Reize nicht, sondern er produziert sofort seine inneren Erlebnisse, die mit dem Rorschach-Versuch nichts mehr zu tun haben. Es fragt sich, ob die Patienten überhaupt ihre Engramme mit den Bildern des Rorschach-Versuchs zur Deckung bringen können. Es fragt sich weiterhin auch, ob die Schizophrenen genau die Aufgabe erfassen, es könnte ja sein, daß der Kranke überhaupt nicht den Sinn der Aufgabe auffaßt, bei den vorgezeigten Bildern spräche er dann irgendetwas daher, ganz gleich ob es mit dem Versuch eine Beziehung hat oder nicht. Oft werden die Schizophrenen eine Tafel auch deshalb ablehnen, weil sie aus irgendeinem Grund nicht in den Ablauf ihrer psychischen Funktionen hineinpaßt. Eine willentliche Ablehnung haben wir eigentlich nie bei unseren Versuchen erlebt.

Zunächst einiges über den Ausfall der Antworten bei der paranoiden Form der Schizophrenie. Die Zahl der gegebenen Antworten ist bei dieser Form größer, als bei der Katatonie und der Hebephrenie. Es ist leicht zu entscheiden, woher dies kommt. Der Paranoide lebt in seinem „Wahn“ und ist ganz von ihm eingenommen. Bei der ausgesprochen produktiven Form werden die Rorschachtafeln wahnhaft umgemodelt, und es wird letzten Endes nur der Wahn produziert. Die Antworten bekommen dann nur durch die spezielle Form des Wahns ihr Gepräge. So sind Antworten zu erklären, wie die bei Fall 15.

Aus unserer Darlegung geht hervor, daß man die Antworten nicht isoliert betrachten kann; wenn man den Wahn und die ab-

wegigen Gedankengänge der Patienten kennt, wird man nicht in den Fehler fallen, eine Antwort sofort in eine bestimmte Kategorie einzugruppieren. Wenn *Skalweit* behauptet, der Erlebnistyp verschiebe sich bei den chronischen Schizophrenen von der introversiven nach der extratendierten Seite, so kann man darauf nur erwidern, daß die Form der Auswertung diesen allen psychiatrischen Erkenntnissen zuwiderlaufenden Befund verursacht hat. Würde man alles das, was der Patient zu einer bestimmten Tafel sagt, als Antwort verwerten, so kommt man natürlich zu demselben Ergebnis. Es ist aber so, daß der Paranoide seinen „Wahn" und nicht Antworten auf den Rorschach-Versuch produziert. Und die gegebenen Antworten dürfen eben nicht nach der rein formalen Seite hin ausgewertet werden, sondern es kommt nur auf das Inhaltliche einer Antwort an. Ein Beispiel möge dies verdeutlichen: Zeigt man zwei Personen ein Gebäude und beide antworten „Zuchthaus", so braucht es nicht mit absoluter Sicherheit sich um dieselbe Antwort zu handeln; es kann sein, daß die eine Person einmal ein derartig gebautes Zuchthaus gesehen hat, während die zweite Person — etwa aus der Angst heraus, dort eine Strafe absitzen zu müssen — ein massiv gebautes Haus als Zuchthaus ansieht. Eine von *Skalweit* gefundene Verschiebung des Erlebnistyps wird dadurch zur Genüge erklärt, daß man die Ergebnisse nach einem ganz falschen Prinzip auswertet, den einzelnen Antworten in bezug auf ihre formellen Seite zuviel Bedeutung zumißt, und sich zu steng an die von *Rorschach* angebene Bedeutung der einzelnen Antwortelementen hält. Wertet man den Rorschach-Versuch schematisch aus, so ist es nicht verwunderlich, wenn man eine Verschiedenheit des Erlebnistyps konstatiert. Der Erlebnistyp hat sich nicht geändert, was sich geändert hat, ist lediglich die Reaktionsweise. Zweifellos gibt es solche Änderungen der Reaktionsweise, wie bereits *Bleuler* fand: „Änderungen in der Reaktionsweise im Rorschach-Versuch bei ein und derselben Versuchsperson im Laufe der Zeit brauchen keineswegs durch eine prozeßhafte Krankheit bedingt zu sein, sondern können auch ohne solche zustande kommen". (Z. N. 151). So ist in keiner Weise einzusehen, weshalb der chronisch Schizophrene seinen Erlebnistyp von der introversiven nach der extratendierten Seite hin verschieben soll. Dadurch ist ja oft das Bild des schizophrenen Prozesses charakterisiert, daß der Kranke der Umwelt gegenüber immer mehr ablehnender wird und schließlich in einen katatonen Stupor verfällt. Sollte sich aber im Verlauf der Krankheit mehr die paranoide Form entwickeln, so ist man u. E. auch nicht berechtigt, eine solche

Verschiebung des Erlebnistyps anzunehmen. Denn dann ist der Rorschach-Versuch einzig und allein vom Zeitpunkt abhängig, und je nachdem er gewählt wird, fällt der betreffende Erlebnistyp aus; das Gesagte gilt natürlich nur für den Fall, daß man die Ergebnisse nach dem bisher angewandten Schema auswertet. Bei einer bloß deskriptiv-phänomenologischen Darstellung wird man einer solchen Täuschung nicht so leicht unterliegen. Bei unserer Methode nämlich wird lediglich die Reaktionsweise einer Analyse unterzogen; es ist klar, daß die Reaktionsweise nichts mit der eigentlichen Krankheit zu tun hat, eine Reaktionsweise kann öfter wechseln, sie kann gleichbleiben, sie ist also in bezug auf eine bestimmte Krankheit etwas Unspezifisches.

Aus unserem Material führen wir nur einige Beispiele an und zwar nur insoweit als nötig, und als es zur Klärung des Themas unumgänglich notwendig ist.

Wir können zwei große Gruppen bei der Schizophrenie unterscheiden. In der ersten Gruppe (Beispiel 12—14) werden immer nur wenige, teilweise unbestimmte Antworten gegeben. In der zweiten Gruppe, zu der die bereits erwähnte paranoide (evtl. phantasieophrene) Form der Schizophrenie rechnet, finden wir durchschnittlich eine ganze Anzahl von Antworten — teilweise zu einem ganzen Satz oder auch zu einer kleinen Plauderei zusammengefaßt.

Fall 12

1. Hüftenschenkel.
2. Weiß ich nicht.
3. Das kann ich Ihnen nicht sagen.
4. Weiß ich nicht.
5. Weiß ich nicht, sowas, habe ich noch nicht gesehen.
6. Weiß ich nicht.
7. Kann ich mir nichts darunter vorstellen.
8. Weiß ich nicht.
9. Unterschenkel vom weiblichen Geschlecht.
10. Wird dasselbe sein, aber in anderer Ausführung, sonst ist nichts da zu sehen.

Es handelt sich um einen 17jährigen Jungen, der sich einige Male von Hause entfernte, und der sich herumgetrieben hatte. Er gibt im ganzen nur zwei Antworten. (Bei Zurechnung der Perseveration von Tafel 10: drei Antworten). Er steht dem Versuch vollkommen gleichgültig gegenüber. Seine affektive Ansprechbarkeit ist schwer gestört. Beim Kontrollversuch erkennt er auf vorgezeigten Bildern nicht die Stimmungen, er kennt aber Fehlen von Bildteilen. Er ist völlig interesselos. Dem Versuch selbst steht er teilnahmslos gegenüber. Er läßt sich gehen, aber auf Beeinflussung hin reißt er sich zusammen. Das Intelligenzniveau ist noch ausreichend.

Wenn man diesen Befund nach der Rorschachschen Formel auswerten wollte, käme man in Gegensatz zu dem psychischen Zustandsbild. Im Vordergrund steht zweifellos eine sehr schwere Störung der affektiven Ansprechbarkeit. Den Bildern steht er genau wie seiner Umwelt interesselos gegenüber. Sie sprechen ihn in keiner Weise an. Aus diesem Grunde kommt er auch nicht zu einer intrapsychischen Angleichsarbeit. Die Antworten, die er gibt, sind so absurd und ausgefallen, daß sie nur durch die Krankheit erklärt werden können. Stehen bei der Schizophrenie auch die Antworten von Teilen des menschlichen Körpers im Vordergrund, so hat doch wahrscheinlich die Antwort der Tafel 9 durch ein sexuelles Erlebnis ihr Gepräge gefunden.

Fall 13

1. Schmetterling. Schnittmuster kann es sein.
2. Etwas komisch, weiß ich nicht, Schnittmuster.
3. Könnte eine Faser sein, da können vielleicht die Blumen heraushängen.
4. Weiß ich nicht, was ich dazu sagen soll.
5. Maufwurffell.
6. Sieht so ähnlich aus wie eine Schildkröte.
7. Kann ein Hirschgeweih sein, Kakteen können es auch sein.
8. Das ist eine Zeichnung. Das hier können zwei Bären sein. Unten eine Blattform.
9. Das sieht aus wie eine Blüte, Vase.
10. Farbenzeichnung.

Es handelt sich um einen 17jährigen Jungen, Intelligenz noch normal. Bewußtseinslage und Stimmung o. B. Der Kontrollversuch ergab: das Bilderkennen ist ungestört, sogar fehlende Teile werden mühelos und sofort erkannt. Desgleichen werden auch Stimmungen erkannt und zu diesen Antworten wird auch die nötige Begründung sinngemäß gegeben.

Bei der Prüfung werden im ganzen fünf bestimmte Antworten gegeben. Die Form der Rorschach-Bilder spielt für den Patienten immerhin eine große Rolle. Es werden aber auch Tafeln, die an und für sich leicht zu deuten wären, nicht gedeutet. Im übrigen finden wir immer wieder, daß er sich bei seinen Antworten nicht festlegen will oder nicht festlegen kann. Mit anderen Worten: Es bilden für ihn die Rorschach-Tafeln wohl einen Erlebniswert, aber er besitzt nicht die assoziativen Fähigkeiten — wenigstens nicht hinreichend genug —, als daß er zu einem bestimmten Urteil kommen könnte. Es gelingt ihm nicht, die intrapsychische Angleichung zwischen Wahrnehmung und Engramm vorzunehmen. Es fehlen ihm die Bilder der Wirklichkeit und die assoziativen Momente, damit er die Empfindung angleichen kann.

Fall 14

1. Kann ein Käfer sein, aber was für ein Käfer? So genau habe ich mir dies draußen nicht angesehen. Ich hatte ja auch nicht die Gelegenheit dazu.

2. Nachtfalter. In der Mitte eine Lampenform. Zwei Köpfe. Das sind Figuren, die mit den Händen gegeneinander sitzen.

3. Das sind zwei Lebewesen, die halten einen Krug. Es sind männliche Lebewesen.

4. Scheint mir eine Pelzart zu sein, welche Pelzart kann ich nicht genau festlegen.

5. Fledermaus; kann es doch nicht sein wegen des Rüssels. Kann ich nicht genau bestimmen, weil ich mir noch keine Fledermaus genau angesehen habe.

6. Das ist auch eine Pelzart, ein Fell.

7. Das ist eigenartig, das weiß ich nicht.

8. Das sind doch Tiere hier. Es scheint ein Wolf zu sein, vielleicht ein Gebirge, Baumart, hier ist der Fels gesprungen. Ich bin in der Tierkunde nicht so bewandert.

9. Was kann das sein? Da kann ich mir nichts draus machen.

10. Das soll natürlich Verschiedenes andeuten. Etwas Zusammenhängendes ist es ja nicht. Vielleicht doch als Studiker könnte man es ja, so aber nicht. Dies kann ja ein Meerlebewesen sein, möglich, über der Erde kann es ja nicht leben. Es scheint, als ob das Ganze etwas aus dem Meere ist, das da verstehe ich nicht. Wenn man die Lebewesen kennt, könnte man es gleich ausdrücken

34-Jähriger Patient. Aus dem Krankheitsbild sei erwähnt, das er sich für den Prinzen von Preußen hält.

Wir sehen hier, daß eine ganze Anzahl von bestimmten Antworten gegeben wird. Außerdem finden wir zwei Versager. Halten wir uns an unsere Ausführungen und werten danach den Befund aus, so kommen wir zu folgender Feststellung: Die affektive Komponente ist weniger gestört. Die Tafeln haben für ihn hinlänglichen Erlebniswert. Er verfügt auch schon über mehr assoziative Fähigkeiten als die vorigen Patienten. Trotzdem kommen verschiedene unbestimmte Antworten vor. Man kann dies nur so erklären, daß man eine Störung der Urteilsfähigkeit annimmt, die dann auch allerdings gut zu dem psychiatrischen Bild paßt. Gerade das letzte Beispiel führt uns die gegenseitige Abhängigkeit der einzelnen psychischen Funktionen vor Augen. Für die differenzierteren psychischen Vorgänge wird zumindest das teilweise Erhaltensein der primitiven Funktion vorausgesetzt. Bei Störung der primitiveren Schichten sind auch die höheren irgendwie gestört.

Hier ist noch eine weitere Gruppe zu besprechen: Die Bilder bieten überhaupt nicht mehr das Äquivalent zu den gegebenen Deutungen. Es werden zwar eine Anzahl von (bestimmten?) Antworten gegeben, aber im allgemeinen bieten die Bilder nur den Ausgangspunkt für die absurdesten paranoiden Gedankengänge und Wahnbildungen. Als Beispiel bringen wir unseren Fall 15.

Fall 15

1. Eine Fledermaus, die abends fliegen, früher habe ich die immer mit der Mütze gefangen. Ich glaube das Blut ist kein schlechtes. Ich bin 1931 mit dem Wasserflugzeug geflogen.

2. Da muß man Professor studieren. Wenn einem eine Bombe auf den Kopf fällt. Geschlechtsteil eines Mädchens. Niere, Scheide, Felsen. Wüste, also Kamel.

3. Fuß eines Tieres. Das kann man auch nennen, von einem Wildschwein. Spanische Krawatte. Daß das ein Kopf sein soll kann man nicht sehen. Es ist ein Mensch begraben worden, mit Stiefel und mit Sporen. Blut, Blutspritzer, verweste Leiche ist heraufgeholt worden.

4. Fell von einem Tier. Das kann eine Wildkatze sein. Hermelin. Wie die Frau Wagner einen Pelz hat. Beine. Ich weiß auch nicht, was ich da denken soll. Das ist ja kein Tier, wie ich es mal erledigt habe.

5. Fledermaus. Sieht aus wie ein Sturzbomber. Teufelsrad. Jude.

6. Das nennt man eine Spinne. Das ist auch ein Fell. Die Spinne saugt dem Zebra das Blut aus. Wenn man einen Menschen punktiert hat, so tut man das hinterher. Wenn jemand ein Mensch geschlechtskrank ist, kann man ihn heilen.

7. So habe ich eine Landschaft gesehen. Weißfluß eines Mädchens, das habe ich erledigt. Das ist wie das Blut das die Aufnahme von der Platte gemacht wird.

8. Das sind die Spitzbergen, so fährt man, wenn man mit dem Zeppelin fährt; ich habe schon manche Attake hinter mir. Unten das sind wie aus zwei Löwen, das habe ich in der Jugend schon gesehen; wenn man das einem Zeppelinführer zeigt, so weiß der immer Bescheid. Darum habe ich gekämpft. Die Sonne ist so, die hier ist. Hier ist die Radiumzone, da darf man nicht mit Benzin oder Metall arbeiten, dann ist es schon aus. Schnee wie in den Alpen. Im Krieg lagen wir in den Alpen, da haben wir einen begraben. Schließlich haben sie mich abgesetzt.

9. Das Grüne haben sie nur hier gemacht. Da habe ich eine Bombe drauf gekriegt. Das sind die Mandeln, das geht in die Lunge herein (zeigt auf seinen Körper!). Das ist Grünkreuz. Das kann auch von außen sein, das sind hier die Schulterblätter. Das Bild ist der Munko Schmitz und das ist die Judenbande, auf die eine Bombe geworfen worden ist.

10. Das sieht aus wie eine Raupe. Schneegebirge, wie das so aussieht vom Zeppelin aus. Da hatten wir einen Lump. Blausäure kriegen wir in den Zeppelin. Auf einmal wurde ich blind, als wenn ein Mensch. Da habe ich auch schon dran gedacht (zeigt auf seinen Hals) und da habe ich schon Schmerzen gehabt. Oben ist das Höhensteuer.

Die Deutung „Fledermaus“ ist an und für sich nichts Anormales. Aber schon der Zusatz, daß er früher Fledermäuse mit der Mütze gefangen hätte, ist eine Gedankenabschweifung.

Jedenfalls handelt es sich hier bereits um eine Assoziation, die von keinem erwachsenen Normalen gemacht worden wäre. Wahrscheinlich dient diese auch zur Überleitung zu den nun folgenden Antworten. Inwieweit der Satz: „Ich bin 1931 mit dem Wasser-

flugzeug geflogen“ noch etwas mit dem Versuch zu tun haben könnte, ist völlig unklar. Es handelt sich hier um das abschweifende, entgleisende Denken der Schizophrenen. Der Kranke ist hiermit in sein psychiatrisches Zustandsbild gefallen, das er automatisch reproduziert. Ebenso ist die Antwort zu werten: „Es ist ein Mensch begraben worden mit Stiefel und mit Sporen“. Würde man die Antwort: „Sieht aus wie ein Sturzbomber“ (Tafel 5) isoliert bewerten, so müßte man sie als eine mehr oder weniger gute G.-Antwort deuten. Sieht man aber diese Antwort als eine Teilantwort an, so ist leicht zu erkennen, daß die Deutung „Sturzbomber“ nur eine verworrene Idee ist. Die Deutung von Tafel 8 gestattet uns einen noch tieferen Einblick in die paranoiden Gedankengänge, die jeglichen logischen Zusammenhanges entbehren; die „Bomber“, die er sieht, ergänzen nach dieser Richtung das Bild und sichern die Vermutung, daß die Deutung des Rorschach-Versuches nur aus dem Gesamt der Persönlichkeit zu geben ist. Gegenüber dem Normalen sei darauf hingewiesen, daß er niemals eine Deutung gibt, die einer gewissen Logik entbehrt. Weiterhin zeigt der angeführte Fall, daß es nicht gerechtfertigt ist, den Einzeldeutungen bei psychich Kranken einen allzugroßen Wert beizumessen. Erst das Gesamt der Deutung gibt uns für die Bewertung einer Einzeldeutung einen Anhaltspunkt. Der Ablauf der psychischen Vorgänge vollzieht sich nicht nach logischen Gesetzen, sondern ganz lose, sprunghaft und vielleicht nur mit Hilfe von Assoziationen die durch einen sehr lockeren Sachzusammenhang charakterisiert sind. Es handelt sich hier zweifellos um eine Unfähigkeit zum Aufbau einer klar geordneten psychischen Innenwelt, die logischen Gesetzen standhält. Wir sehen vor uns eine Überproduktion an Vorstellungen, die vom normalen Gedankenablauf unschwer zu unterscheiden sind. Die letzte Gruppe kann man bei einer Blinddiagnostik gut als zum manischen Formkreis gehörend ansprechen. Es wird die Gruppe von chronisch Schizophrenen sein, von der *Skalweit* behauptet, es fände eine Verschiebung des Erlebnistyps statt. Diese Verschiebung beruht aber lediglich auf den Wahnprodukten der Kranken.

Aus dem Dargelegten geht hervor, daß man einer sogenannten Blinddiagnostik sehr skeptisch gegenüberstehen muß; die angeführten Beispiele beweisen zur Genüge, wie leicht man dabei einer Täuschung unterworfen sein kann.

Psychopathische Persönlichkeiten im Rorschach-Versuch

Wir bringen auch noch zwei Beispiele von Psychopathie, vor allem deshalb, weil die seelischen Abläufe der Psychopathen sich wie bei Gesunden verhalten.

Die Begriffsbestimmung *Schneiders* ist eine klassische. Es ist vielleicht nicht praktisch, wenn man lediglich von Abnormitäten spricht. Man sollte besser mit *Fünfgeld* von abnormen seelischen Reaktionen sprechen oder von seelischen Eigenschaften, die sich ganz isoliert vorfinden. Wenn die betreffende „aktuelle Lebenssituation" (*Fünfgeld*) oder das „Erlebnis des Unvermögens" (*Fünfgeld*) nicht mehr besteht, verschwindet die psychopathische Reaktion. Dabei bleibt aber die Neigung, bzw. die Bereitschaft zu psychopathischen Reaktionen bestehen, die sogar erblich bedingt sind. Mit Nachdruck muß betont werden, daß der Psychopath nicht — im strengsten Sinne des Wortes — als krank zu gelten hat. Er selbst mag unter seiner Psychopathie leiden und er mag auch bemitleidet werden. Es sei auch dahingestellt, ob es sich bei der Psychopathie lediglich um eine morphologische oder funktionelle Abnormität handelt (*Bumke*). Soviel steht jedenfalls fest, nicht jede „psychopathische" Konstitution läßt einen Psychopathen zutage treten. Es hängt dies einzig und allein von der Struktur und nicht zuletzt von der ganzen Haltung des betreffenden Konstitutionsträgers ab. Wir gehen noch über *Fünfgeld* hinaus: „Wem Berufsarbeit menschliche Erfüllung bedeutet, der wird nie zu einer psychopathischen Verhaltensweise kommen, die seine Arbeitsunfähigkeit dartun soll" und behaupten: Wem die augenblickliche Situation echtes Erlebnis ist, und wer von seinem Menschsein durchdrungen ist, wird nie zu einer psychopathischen Reaktion kommen. Die Formulierung *Fünfgelds* geht mehr von praktischen Gesichtspunkten aus, unsere stellt das Erlebnis der Gemeinschaft mehr in den Vordergrund. *Fünfgeld* behauptet, die psychopathische Reaktion entstände 1. aus dem Erlebnis des Unbefriedigtseins in der augenblicklichen Lebenssituation und 2. aus dem Erlebnis des Unvermögens.

Bei den Protokollen handelt es sich um 2 Patienten mit psychopathischen Reaktionen.

Fall 16

1. Könnte eine Fledermaus sein. Könnte ein Käfer sein oder ein Teil von einer Landkarte.

2. Könnte eine Käferart sein, könnte der Teil eines menschlichen Körpers sein. Bär oder Wildsau.
3. Das könnten zwei Affen sein. Könnte ein Pferdehuf sein, Teil von einem menschlichen Körper.
4. Könnte aus dem Meer ein Lebewesen sein. Polyp. Gleicht einer Fledermaus.
5. Gleicht einer Fledermaus, einem Vampyr.
6. Gleicht einem Raubtierfell, irgendeiner fleischfressenden Pflanze.
7. Das könnte von einer Landkarte sein.
8. Wie Zellgewebe des menschlichen Körpers. Wirbelsäule.
9. Sieht aus wie ein Korallenfels. Gleicht einem Fabelwesen.
10. Gleicht dem Becken des menschlichen Körpers. Seepferdchen. Sieht aus wie so ein Meerwesen. Gleicht einem Felsen wo man hinaufklettert.

Es ist auffallend, daß von Fall 16 keine bestimmte Antwort gegeben wird. Jede Antwort ist durch den Charakter des Unbestimmten gekennzeichnet. *Boß* behauptet (Z. Neur. 133), der Erlebnistyp des Psychopathen wäre durch die labile Affektivität, durch das häufige Auftreten von Schwarz-weiß und besonders durch die Zwischenfiguren charakterisiert. Im vorliegenden Falle finden sich keine Anzeichen — auch wenn man im Sinne *Rorschach*s auswertet — keine Anhaltspunkte für labile Affektivität. Auffallend ist jedenfalls, das völlige Fehlen der Farbantworten. Im allgemeinen werden von Psychopathen nur Schwarz-Weiß-Antworten gegeben, darin stimmen wir *Boß* zu. Was aber noch wichtiger ist, die Psychopathen umgehen — wenigstens die von uns untersuchten Psychopathen — eine feste Formulierung. Man findet bei den Antworten immer wieder Flickworte oder Umschreibungen, oder sonstige Einschränkungen. Das Auftreten von Zwischenfiguren konnten wir nicht konstatieren, jedenfalls nicht in erhöhtem Maß, wie *Boß* es hinzustellen scheint. Aber jeglicher Grundlage entbehrt die Behauptung von *Boß*: Es gäbe einen fließenden Übergang von Hebephrenie und Psychopathie. Dabei muß zugegeben werden, die Differentialdiagnose zwischen Hebephrenie und Psychopathie ist oft sehr schwer zu stellen; es dürfte gelegentlich Ansichtssache sein, ein Zustandsbild noch als eine schwere Psychopathie oder aber schon als Hebephrenie zu diagnostizieren. Um mit dieser Formulierung nicht mißverstanden zu werden, möchten wir nochmals betonen, daß ätiologisch zwischen Hebephrenie und Psychopathie keine Übergänge bestehen. Wenn diese Unsicherheit manchmal auftreten kann, liegt sie nur in der Diagnostik begründet.

Wir haben bereits darauf hingewiesen, wie unbestimmt die Antworten gegeben werden; es kann das oder jenes sein, es kann aber noch etwas anderes sein, antworten die Psychopathen oder aber statt der bestimmten Antwort: Es gleicht, es sieht so aus wie.

Der Befund im Ganzen gesehen ergibt doch mehr Antworten, als bei den Patienten mit Geisteskrankheiten. Vielleicht hätte der Patient noch mehr Antworten produziert, wenn es sich nicht um eine „Prüfsituation" im erwähnten Sinn gehandelt hätte. Der Patient ist sehr vorsichtig mit seinen Antworten und gibt dies bei bei der Exploration auch zu. Man wird also in unserem Fall dem Patienten nicht gerecht, wenn man den Befund nach dem Schema von *Rorschach* auswerten würde, ohne auf das Individuelle des Versuches einzugehen. Das freilich kann nur durch die Exploration geschehen.

Bei der inhaltlichen Betrachtung des Protokolls findet man einzelne Antworten doppelt produziert: „Fledermaus", „Teil eines menschlichen Körpers", „Landkarte" Dies ist immerhin ein auffälliger Befund. Man müßte nach dem *Rorschach*schen Schema mangelnde Phantasie oder geringe Intelligenzstufe anschuldigen; aber die klinisch-psychiatrische Untersuchung widerlegt die Auswertung. Es war schon die Rede von der fehlenden Farbreaktion. Es wurde das auch schon während des Versuches bemerkt und nachher katamnestisch dieser Punkt einer besonderen Besprechung unterworfen. Der Patient behauptete dabei auf das Entschiedenste, in keiner Weise durch die Farben bei seinen Antworten beeinflußt worden zu sein. Auf der anderen Seite wurde aber — ohne irgendwie suggestiv gefragt zu haben — ausdrücklich darauf hingewiesen, daß die Farben wohl beachtet wurden. Ob es sich in einem solchen Fall doch um Farbantworten handelt? Primäre oder sekundäre wären es bestimmt nicht! Nun ergab die klinisch-psychiatrische Untersuchung eine große Affektlabilität des Patienten. Wie soll der Widerspruch zu erklären sein? Entweder sucht der Patient die Affektlabilität zu kompensieren, wobei immerhin fraglich, bzw. unerklärt bleibt, ob die Kompensation sich im Fehlen der Farbantworten ausdrücken kann, oder aber man müßte zu dem Schluß kommen, die Affektlabilität des Patienten drücke sich nicht in den Farbantworten aus. Worin soll sich denn hier die Affektlabilität ausdrücken? Wollte man annehmen, überhaupt nicht, so wäre der Rorschach-Versuch nicht eindeutig; wollte man annehmen, die Affektlabilität drücke sich in anderen Merkmalen aus, so wäre der Rorschach-Versuch höchst subjektiv, und man könnte mit ihm dann nur das beweisen, was man ohne ihn schon vorher wissen müßte. Die klinisch-psychiatrische Untersuchung ergab weiterhin, der Patient hat in intellektueller Hinsicht keine Ausfälle, er steht bestimmt über dem Durchschnitt. Im Gegensatz dazu stehen die Wiederholungen, die auf Mangel an Originalität, ge-

ringe intellektuelle Leistungen schließen lassen. Auch hier befinden wir uns wieder in demselben Dilemma wie eben. Was bedeuten die häufigen Wiederholungen in Wirklichkeit? Man wird der Auswertung eher gerecht, wenn man annimmt, die Wiederholungen sind ein Zeichen mangelnder Entschlußkraft; der Patient ist so vorsichtig, daß er in keiner Weise die „Tiefe" seiner Persönlichkeit preisgeben will. Der Patient gibt deshalb lieber eine Wiederholung. Diese Art der Reaktion kann natürlich nicht im Versuch zum Ausdruck kommen, sie muß erfragt werden.

Noch ein zweiter Fall sei angeführt.

Fall 17

1. Kann sehr viel sein. Röntgenaufnahme. Könnte ein Schmetterling sein, was Richtiges ist es nicht. Fledermaus. Schatten von all diesen Sachen. Irgend etwas Bestimmtes ist es nicht, weil es nicht die Form hat. Oben das können Fühler sein.

2. Das können zwei tanzende Fratzen sein. Das ist eine ganz blöde Kleckserei.

3. Das können auch wieder zwei tanzende Figuren sein. 2 Mützen.

4. Da stelle ich mir ein Tier darunter vor, die Stellung von dem Tier wäre komisch. Mit den Bildern geht es so wie mit den Wolken, man kann alles ausdeuten.

5. Fledermaus von hinten. Schatten von irgend etwas.

6. Das ist was Urkomisches. Da könnte man oben ein Gesicht daraus ersehen. Das kann soviel sein, was ich nicht sagen kann.

7. Da kann man stundenlang darüber nachdenken, es können Wolken sein. Gebirgsketten.

8. Da will man was durch die Farben vortäuschen. An der Seite zwei Tiere.

9. Da könnte man evtl. eine Fratze sehen.

10. Zwei Figuren, die tanzen. Mit Kopf und Händen stoßen sie zusammen. Überall Tiere. Nichts Bestimmtes, ein Geist, ein Gesicht. Es ist unverständlich, weshalb da was runterhängt.

Im wesentlichen weicht der zweite Befund in keiner Beziehung vom ersten ab. Aus diesem Grund ist er lediglich angeführt, er diene nur zur Illustration. Auch in diesem Falle treten die unbestimmten Antworten wieder in den Vordergrund. Allerdings werden — darauf sei mit besonderem Nachdruck hingewiesen — auch eine Reihe bestimmter Antworten produziert. Die Katamnese ergab, daß an der Diagnose der Psychopathie nicht der geringste Zweifel besteht. Merkwürdig ist eine Ablehnung der Farbantworten. Dabei ist die Affektlabilität eine noch größere als es im ersten Beispiel der Fall war. Charakteristisch sind die Antworten zu Tafel 4 und 7. Daraus geht mit hinlänglicher Sicherheit hervor, daß der Patient zum Versuch nicht negativ eingestellt ist. Gleichfalls bietet der

Patient eine erhebliche Anzahl von Antworten: Ein eigenartiger, nicht in das Rorschachsche Schema unterzubringender Befund.

Die diagnostische Bedeutung

Die Rorschach-Prüfung hat somit diagnostisch keine Bedeutung, weil sie nicht mit der nötigen Sicherheit auf die einzelnen Krankheitsgruppen schließen läßt, denen die Patienten angehören. Der Rorschach-Versuch ist viel zu kompliziert, es werden zu verschiedene Funktionen und Strukturen geprüft, als daß eine genaue Differentialdiagnose gestellt werden könnte. Es ist wahrscheinlich so, daß oft beim Ausfall oder bei der Störung einer Funktion verschiedene andere auch mit ausfallen oder nicht mehr in Aktion treten können, so daß ein Schluß auf die ursprünglich ausgefallene Funktion in keinem Fall mit absoluter Sicherheit gezogen werden kann. Daher ist der Rorschach-Versuch als Diagnostikum nicht zu verwerten.

Mit dem Rorschach-Versuch soll die Gesamtpersönlichkeit geprüft, bzw. einer Untersuchung unterzogen werden. Es ist von nicht geringem Nachteil, daß nicht eine bestimmte geistige Tätigkeit geprüft werden kann. Läßt man den Patienten einige Zahlen nachsprechen, so prüft man lediglich seine Auffassung. Ganz anders beim Rorschach-Versuch. Da die Gesamtpersönlichkeit geprüft wird, so muß als erste Voraussetzung gelten, das völlige Intaktsein sämtlicher Fähigkeiten. Im Bereich des normalen psychischen Geschehens kann so die Kompliziertheit des Rorschach-Versuches oft von großem Nutzen sein, hier sind ja sämtliche Funktionen intakt. Anders verhält es sich bei gestörten seelischen Funktionen. Bei jedem Sonderfall psychischer Störung kann es zur größten Diskrepanz zwischen psychiatrischem Befund und dem Ergebnis der Rorschach-Prüfung kommen. Die klinische Untersuchung ist natürlich die objektivere und entspricht den gegebenen Tatbeständen, darüber dürfte kein Zweifel bestehen. Die Prüfung ist zudem von vielen Zufälligkeiten abhängig. Wir verweisen auf *Bleuler* und auf das von uns Gesagte; auf die Situation: Arzt-Patient haben wir des öfteren hingewiesen und die Bedeutung unterstrichen. Der Rorschach-Versuch ist nicht spezifisch; man kann nicht einen bestimmten Ausfall für ein bestimmtes Krankheitsbild als charakteristisch anführen.

Auf die Auswertung unserer Ergebnisse kommen wir später noch zurück. Hier wollen wir zunächst einen kurzen Blick auf die Tabellen werfen, die *Rorschach* in seiner Originalarbeit gibt. Dabei

sei die Frage angeschnitten, wie die Auswertung der Tabellen unsere Problemstellung beleuchtet.

1. F. Gute F.-Antworten geben sowohl normale Versuchspersonen, Schizophrene und Melancholiker.

2. B. Über 5 B.-Antworten geben Normale, Katatone, Manische, Epileptiker und Korsakoff-Kranke.

3. Auch bei den FFb., Fb., und FbF.-Antworten verhält es sich so, daß der Durchschnittsnormale, Schizophrenie und Manische in dieselbe Rubrik eingereiht werden kann. (Es kommen nur geringe Verschiebungen vor.)

4. G. Auch bei den G.-Antworten finden wir in einer Rubrik: Normale, Manisch-Verstimmte, Schizophrene, Epileptiker, Korsakoff, Paralytiker, Senil-Demente.

5. Auch bei der Sukzession verhält es sich nicht viel anders. Es ist zwar so, daß außerhalb des normalen Bereichs die Variationsbreite eine größere ist, die Mittelwerte aber verhalten sich ähnlich wie bei den Normalen.

6. Bezeichnend ist, daß sowohl Normale als auch Kranke dasselbe T.% haben, z. B. werden die Künstler mit den Schizophrenen auf eine Stufe gestellt.

7. Bei den Original-Antworten findet sich auch dasselbe Verhältnis.

8. Die Zusammenstellung der Tabelle 8 zeigt eindringlicher als jeder Kommentar es könnte, daß im wesentlichen keine größeren Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen bestehen; wo scheinbar solche Unterschiede sind, liegen sie zweifellos im Bereich der Spielbreite der normalen Variationsmöglichkeit. Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß eine „Antwort" oft von der willkürlichen Ansicht des Versuchsleiters festgelegt wird. Bei sachlicher Prüfung wird jeder darüber im klaren sein, wie hoch der diagnostische Wert der Rorschach-Prüfung anzusetzen ist.

Keller behauptet: Die oligophrenen Dd. sind in keiner Weise charakteristisch für Schwachsinn. Die Zahl der oligophrenen Dd. steigt nicht mit dem Grade des Schwachsinns. Die oligophrenen Dd.-Antworten sollen Ausdruck einer vorsichtig-ängstlichen Einstellung sein. Diese Einstellung hat mit Schwachsinn beileibe nichts zu tun.

Auch *Bünziger* führt einen Fall an, bei dem die Auswertung bei einem sicher Schizophrenen gar keinen Anhaltspunkt für Schizophrenie ergibt. In diesem Zusammenhang sei noch auf die Arbeit von *Kuhn* hingewiesen.

Aus den angeführten Zitaten — sie können beliebig vermehrt werden —, geht zur Genüge hervor, daß die diagnostische Bedeutung der Rorschach-Prüfung in jeder Beziehung äußerst problematisch ist. Es wäre nicht uninteressant zu untersuchen, weshalb man diese diagnostische Unsicherheit im Rorschach-Versuch hat. Wir vermuten, daß es keine spezifisch-verschiedene Bilder für die einzelnen Krankheitsgruppen gibt. Schon *Prinzhorn* weist darauf hin, daß eine Unterscheidung in schizophrene und zirkuläre Bilder nicht so einfach durchführbar ist (Bild. d. Geisteskr. S. 73f.). Es ist jedoch auch oft nicht möglich, ein Wahngebilde eines Schizophrenen von der abstrusen Idee eines befähigten Wissenschaftlers oder sogar Genies zu unterscheiden; es kommt dabei nur darauf an, welche Rolle die Idee im Gesamt der Persönlichkeit spielt

(*Fünfgeld*). Dazu kommt oft noch, daß die gegebene Antwort nur „Symbol"wert hat. Der Kranke denkt — es sei erlaubt, nach den Gesetzen der normalen Denkpsychologie zu urteilen und sich auszudrücken — gar nicht daran, eine F.-Antwort zu geben. Für ihn ist ein Bild — vielleicht jedes Bild — ein Orden, ein Gefängnis, ein Flugzeug, eine Massenschlacht. Das Denken des Kranken richtet sich eben nach ganz anderen Gesetzen, oder besser es kennt überhaupt keine Gesetze; es gilt lediglich, die augenblickliche Situation nach normal-psychologischen Gesetzen zu umschreiben.

Wir haben oben darauf hingewiesen, daß einwandfrei und exakt die einzelnen Gruppen nicht von einander unterschieden werden können. Es sei dahingestellt, worauf die ungefähre Gleichheit der einzelnen Gruppen zurückzuführen ist. Wir sind der Überzeugung, daß der Rorschach-Versuch viel zu kompliziert ist, als daß mit ihm die Funktion geprüft werden könnte, die *Rorschach* prüfen wollte. Wir haben soeben auf die Unspezifität der tatsächlich gegebenen Antworten verwiesen. Es war dies die subjektive Seite, die die diagnostische Bedeutung als fragwürdig erscheinen ließ. Sodann vermuten wir, daß *Rorschach* nicht mit Sicherheit bewiesen hat, daß die einzelnen Antworten für die psychischen Eigenschaften charakteristisch sind, die auf sie bezogen werden. Z. B. haben wir im Abschnitt über Psychopathie festgestellt, daß bei großer Affektlabilität die Farben vollständig abgelehnt wurden. Dabei handelt es sich bei den Psychopathen um Versuchspersonen, die mit den Normalen am ehesten verglichen werden können. Es sei dabei zugegeben, daß es sich um einen „vereinzelten" Fall handelt, bzw. eine Ausnahme die Regel bestätigen würde. Bei näherer Untersuchung und vor allem bei eingehender Exploration glauben wir, daß sich noch mehr derartige Fälle finden. Wie dem auch sei, der diagnostische Wert wird durch solche „Ausnahme" nicht erhöht werden.

Wir vermuten, daß infolge der zuletzt angeführten Tatsache die diagnostische Bedeutung des Rorschach-Versuches bislang immer zu hoch eingeschätzt worden ist. Nach unseren Ergebnissen ist es unmöglich, bei den von uns untersuchten Kranken eine einwandfreie Unterscheidung in Gruppen zu geben, die mit den klinisch-psychiatrischen Gruppen übereinstimmen.

Die symptomatologische Bedeutung

Nach dem Dargelegten erscheint es überflüssig, gesondert die Frage zu behandeln, welche symptomatologische Bedeutung dem Rorschach-Versuch zukomme.

Rorschach, der aus der psychoanalytischen Schule stammt, dachte sich den Versuch in der Hauptsache als geeignet für das Eindringen in die Tiefenperson. Deshalb versucht er zunächst über die zutage liegenden Schichten oder Funktionen des Talents, der Auffassung usw. zu tieferen Schichten vorzustoßen. Hier prägt er den Begriff des Erlebnistyps. Damit steht er schon auf der Schwelle der psychoanalytischen Betrachtungsweise. *Rorschach* verstand geschickt von der experimentellen Seite so in das Gebiet des „Unbewußten" vorzustoßen (vgl. Einführung). Auf diese Tatsache können wir hier nur hinweisen. Die nachfolgenden Untersucher legten ihren Untersuchungen die Rorschachschen Formeln zugrunde und fragten sich zum Beispiel, wieviel F. findet man bei Dieben, Kindern, Lügnern usw. Sie stellen dabei lediglich zwei Faktoren gegenüber, ohne irgend über den inneren Zusammenhang etwas sagen zu können, weil kein solch innerer Zusammenhang gegeben ist. Hier war natürlich der Spekulation Tür und Tor geöffnet. Dabei sei zugegeben, daß ein statistischer Zusammenhang zwischen einer bestimmten Anzahl von Antworten und einer bestimmten Volksschicht sich finden läßt. Es bleibt dann immer noch die Frage zu klären, in welchen Punkten stimmen die Untersuchten überein; hier wäre eine Grundlage für die Gleichheit im Rorschach-Versuch gegeben, oder handelt es sich bei den zu untersuchenden Individuen wirklich um konträre Gruppen.

In der Klinik nun liegen die Verhältnisse ganz anders. Die diagnostische Bedeutung ist an anderer Stelle gewürdigt. Als Intelligenztest eignet sich der Rorschach-Versuch in der Klinik nicht. Auch kann nie mit Sicherheit über die Auffasung und das Erfassen des Untersuchten Auskunft gegeben werden. Beide Funktionen sind von der besonderen Situation, in der der Versuch gerade stattfand, maßgeblich beeinflußt. Auf diese Tatsachen haben wir zur Genüge hingewiesen. Es ist ein grundlegender Irrtum *Rorschachs*, wenn er glaubt, die Antworten gäben in jedem Falle über Auffassung, Erfassen, Wahrnehmung usw. Auskunft. Aus unseren Darlegungen geht hervor, daß die verschiedensten psychischen Vorgänge — welcher Natur sie sind, vermögen wir nicht zu entscheiden — für das Zustandekommen der Antworten verantwortlich zu machen sind.

Die Bedeutung, die dem Rorschach-Versuch in der Klinik zukommt, liegt vor allem darin, daß man ein objektiv vergleichbares Material zur Hand hat. Die Versuchsanordnung ist, da ja immer dieselben Bilder dargeboten werden, bei allen Versuchen die gleiche. Man gewinnt einen Eindruck, wie das Verhältnis des Kranken

zu der Wirklichkeit ist. Der Versuchsablauf und die Gedankengänge der Kranken werden schriftlich fixiert und sie können miteinander — phänomenologisch — einem Vergleich unterzogen werden. Damit ist die Bedeutung des Rorschach-Versuches für die Klinik scharf umrissen. Es kommt ihm keine besondere erhöhte Bedeutung zu, er nimmt lediglich dieselbe Stellung ein, wie jede andere psychiatrische Untersuchungsmethode.

Wir schließen uns *Dubitscher* an, daß „die Schwierigkeit der Auswertung und der Ausdeutung sowie der Einfluß verschiedener exogener Momente dem Versuch nur eine bedingte Gültigkeit geben" (Z. Neur. 138 S. 534).

Zusammenfassung

In der vorliegenden Untersuchung sollte die Bedeutung des Rorschach-Versuches für die Psychiatrie geprüft werden.

Wir stellten die Rorschach-Befunde einzelner Krankheitsgruppen zusammen, soweit sie psychiatrisch eine Gruppe bilden. So wurden die progressive Paralyse, die Kommotionspsychosen, die Epilepsie, die Manie, die Schizophrenie und die Psychopathie besprochen.

In einem besonderen Abschnitt haben wir die Ergebnisse zusammengestellt und kritisch gewürdigt. Dabei ergab sich, daß die einzelnen Gruppen diagnostisch nicht so verschieden waren, als daß eine exakte Trennung durchführbar gewesen wäre. Somit hat der Rorschach-Versuch in diagnostischer Beziehung keine Bedeutung. Symptomatologisch kommt dem Rorschach-Versuch die gleiche Bedeutung zu, wie jeder anderen Untersuchungsmethode auch; die symptomatologische Bedeutung ist jedoch durch die Kompliziertheit der Methode herabgesetzt. In wieweit dem Rorschach-Versuch zur Persönlichkeitsanalyse eine Bedeutung zukommt, konnte im Rahmen dieser Arbeit nicht näher dargelegt werden.

Schrifttumverzeichnis

Ach, N., Analyse des Willens. Berlin-Wien 1935. — *Bayer, K.*, Experimentelle Untersuchung über die Schreibzeit und den Schreibdruck. Leipzig 1939. — *Bänzinger*, Die Frage der Schizophrenie bei einem Mitglied der Sekte Anton Unternährers. Z. Neur. 110 (1927). — *Behn-Eschenburg, H.*, Psychische Schüleruntersuchungen mit dem Formdeutversuch. Bircher. Bern u. Leipzig 1921. — *Bender, H.*, Psychische Automatismen. Leipzig 1936. — *Binder, H.*, Die Helldunkeldeutung im psychodiagnostischen Experiment von Rorschach. Schweiz. Arch. Neur. 29—30 (1932). — *Binswanger, L.*; Bemerkungen zu H. Rorschachs Psychodiagnostik. Z. Psychoanal. IX 1923. — *Bleuler, M.*, Der Rorschachsche Formdeutversuch bei Geschwistern. Z. Neur. 118 (1929). — *Boß, M.*, Psychologisch-charakterologische Untersuchungen bei antisozialen Psychopathen mit Hilfe des Rorschachschen Formdeutversuchs.

Z. Neur. 133 (1931). — *Bovet*, Der Rorschach-Versuch bei verschiedenen Formen der Epilepsie. Schweiz. Arch. Neur. 37 (1936). — *Bühler, K.*, Die Gestaltwahrnehmung. Stuttgart 1913. — *de Crinis, M.*, Die Körpersäfte in ihren Beziehungen zum zentralen Nervensystem und seinen Funktionen. Med. Welt 1936 Nr. 13—14. — *Dubitscher, F.*, Der R.sche Formdeutversuch als diagnostisches Hilfsmittel. Z. Neur. 138. — *Dubitscher, F.*, Der R.sche Formdeutversuch bei erwachsenen Psychopathen sowie psychopathischen und schwachsinnigen Kindern. Z. Neur. 142 (1932). — *Dworetzki, Gertr.*, Le test de Rorschach et l'évolution de la Perception. Arch. de Psychologie Tome XXVII Genéve 1939 S. 233. — *Enke, W.*, Die Konstitutionstypen im R.schen Experiment. Z. Neur. 108. — *Enke, W.*, Die Bedeutung des R.schen Formdeutversuches für die Psychotherapie. Ref. Zbl. Neur. 50 (1928). — *Fankhauser*, Über Wesen und Bedeutung der Affektivität. Monogr. aus d. Gesamtber. d. Neurol. u. Psychiat. Berlin 1919. — *Fankhauser*, Über die theoretische Grundlage der R.schen Psychodiagnostik. Schw. Verein f. Psychiatrie, Zürich 1923. — *Fankhauser*, Die Affektivität als Faktor des seelischen Geschehens. Bern u. Lpzg. 1926. — *Fischer, G. H.*, Ausdruck und Persönlichkeit. Leipzig 1934. — *Fünfgeld, E.*, Die Motilitätspsychosen und Verwirrtheiten. Berlin 1936. — *Fünfgeld, E.*, Zur Beurteilung psychopathischer Persönlichkeiten. D. M. Wschr. 1936 I, 1002—1004. — *Fünfgeld, E.*, Über diffuse Rückbildungs- und Alterserkrankungen des Gehirns. Z. ärztl. Fortbild. 1939. — *Fränkel* u. *Benjamin*, Der R.sche Formdeutversuch als different. diagnostisches Mittel für Gutachter. Ref. Zbl. Neur. 64 (1932). — *Furrer, H.*, Über die Bedeutung der „B" im Rorschachschen Experiment, Imago XI 1925. — *Furrer, H.*, Der Auffassungsvorgang beim R.schen psychodiagnost. Versuch. Zürich 1930. — *Harlvorson*, Eine Korrelation zwischen Rorschachtest und Graphologie. Z. angew. Psychol. 1931. — *v. Hartmann, E.*, Philosophie des Unbewußten. 12. Aufl. Lpzg. 1923. — *Haug, K.*, Die Störungen des Persönlichkeitsbewußtseins. Stuttgart 1936. — *Hens, S.*, Phantasieprüfungen mit formlosen Klecksen bei Schulkindern, normalen, erwachsenen und Geisteskranken. Zürich 1917. — *Heyer, G. R.*, Der Organismus der Seele. München 1937. — *Jaensch, E. R.*, Über den Aufbau der Wahrnehmungswelt. Lpzg. 1931. — *Katz, D.*, Studien zur Kinderpsychologie. Lpzg. 1913. — *Klages*, Vom Wesen des Rhythmus. Kampen 1934. — *Kretschmer, E.*, Geniale Menschen. Berlin 1929. — *Kretschmer*, Körperbau und Charakter. — *Kretschmer*, Med. Psychologie. Lpzg. 1926. — *Kuhn, R.*, Der R.sche Formdeutversuch in der Psychiatrie. Mschr. Psychiat. Vol. 103 Nr. 12. Basel 1940. — *Lersch, Ph.*, Gesicht und Seele. München 1932. — *Löpfe*, Über R.sche Formdeutversuche mit 10—13jährigen Knaben. Z. angew. Psych. 26 (1925). — *Meili, R.*, Psychol. Diagnostik. Schaffhausen 1937. — *Munz, E.*, Die Reaktion des Pyknikers im R.schen psychodiagnostischen Versuch. Z. Neur. 91. — *Müller, M.*, Der R.sche Formdeutversuch, seine Schwierigkeiten und Ergebnisse. Z. Neur. 118 (1929). — *Oberholzer*, Zur Auswertung des Formdeutversuches für die Psychoanalyse. Intern. Z. Psychoanl. 10 (1924). — *Palagyi, M.*, Wahrnehmungslehre. Lpzg. 1925. — *Pfister, O.*, Ergebnisse des R.schen Versuches bei Oligophrenen. Allg. Z. Psychiat. 82 (1925). — *Popinga, O.*, Die teilinhaltliche Beachtung von Form und Farbe bei Erwachsenen in ihrer Beziehung zur strukturpsychologischen Typenlehre. Z. Psychol. 121 (1931). — *Prinzhorn*, Bildnerei der Geisteskrankheiten. — *Rorschach*, Psychodiagnostik I., II., III. Auflage. — *Roemer, G. A.*, Vom Rorschachtest zum Symboltest. Zentralbl. f. Psychotherapie 1938. — *Rothacker*, Die Schichten der Persönlichkeit. I. u. II. Aufl. — *Rupp, H.*, Über

optische Analysen. Psych. Forsch. IV 1923. — *Schenk*, Der Formdeutversuch bei organischen Hirnerkrankungen. Ref. Zbl. Neur. 91. — *Schneider, E.*, Die Bedeutung des R.schen Formdeutversuches zur Ermittlung intellektuell gehemmter Schüler. Ztschr. angew. Psych. XXXII 1929. — *Schneider, E.*, Psychodiagnostisches Praktikum für Psychologen und Pädagogen. Leipzig 1936. — *Schober, G.* u. *A.*, Über Bilderkennungs- und Unterscheidungsfähigkeit bei kleinen Kindren. Beiheft Ztschr. angew. Psych. 19 (1919). — *Scholl, R.*, Untersuchungen über die teilinhaltliche Beobachtung von Form und Farbe bei Erwachsenen und Kindern. Ztschr. Psychol. 101 (1927). — *Schwab*, Über das Nachzeichnen von geschlossenen und Punktfiguren bei Schwachsinnigen (Bln. 1927). — *Seifert, F.*, Charakterologie. München u. Berlin 1929. — *Skalweit*, Konstitution und Prozeß in der Schizophrenie. Leipzig 1934. — *Skalweit*, Der Rorschach-Versuch als Unterscheidungsmittel von Konstitution und Prozeß. Z. Neur. 152 (1935). — *Stauder*, Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker. Leipzig 1938. — *Strehle, H.*, Analyse des Gebahrens. Berlin 1935. — *van der Torren*, Über das Auffassungs- und Unterscheidungsvermögen für optische Bilder bei Kindern. Ztschr. angew. Psych. 1908. — *Tobie, H.*, Die Entwicklung der teilinhaltlichen Beachtung von Farbe und Form im vorschulpflichtigen Kindesalter. Beih. Ztschr. angew. Psych. 38 (1927). — *Veit*, Der R.sche Versuch als klinisches Hilfsmittel. Zbl. Neur. 45 (1927). — *Veit*, Der Parkinsonismus nach Encephalitis epidem. im R.schen Formdeutversuch. Z. Neur. 110 (1927). — *Weber, A.*, Delirium tremens und Alkoholhalluzinose im R.schen Formdeutversuch. Ztschr. Neur. 159 (1937). — *Wohlfahrt, E.*, Der Auffassungsvorgang an kleinen Gestalten. N. Psych. Stud. IV 1932. — *Weigel, E.*, Untersuchungen zur psych. Umstellbarkeit. Jena 1932. — *Zulliger, H.*, Die Bedeutung des R.schen Formdeutversuches für den Pädagogen. Berner Schulblatt 1932. — *Zulliger, H.*, Der Behn-Rorschach-Test. Z. Psychotherapie Bd. 13 H. 6. — *Zulliger, H.*, Jugendliche Diebe im Rorschach-Formdeutversuch. Mensch und Welt. Berner Abhandlung zur Psychologie und Pädagogik, Heft 4. Bern u. Lpzg. 1938.

Zur Unterteilung und Erbbiologie der Schizophrenien

3. Mittelung[1]): Erbbiologie der Katatonien

Von

Doz. K. Leonhard

(Aus der Nervenklinik der Stadt und Universität Frankfurt a. M. (Direktor: Professor Dr. *Kleist*)

(Eingegangen am 11. November 1942)

Bei der Einteilung schizophrener Endzustände habe ich in meinem Buche nicht bloß nach klinischen, sondern auch nach erbbiologischen Gesichtspunkten zwei Gruppen gebildet, die typische Gruppe, bei der die Belastung gering zu sein schien, und die atypische Gruppe mit einer anscheinend wesentlich höheren Belastung. Die Nachuntersuchungen von *Schwab* brachten für die Katatonien eine Bestätigung dieser Auffassung. Auch bei der Nachprüfung meiner Ergebnisse durch *Schulz* auf Grund der von mir ohne Kenntnis der erbbiologischen Verhältnisse erfolgten Nachuntersuchungen fanden sich die atypischen Fälle höher belastet als die typischen. Für die Erkrankungszahl bei den Eltern gilt das in recht eindeutiger Weise; denn einer Belastung von 0,9% in der typischen Gruppe aller Schizophrenen steht eine Belastung von 5,5% in der atypischen Gruppe gegenüber. Bei den Geschwistern dagegen war der Unterschied nur gering, die Erkrankungen betrugen 5,6% bei den typischen Fällen, 7,8% bei den atypischen. Aus diesen Befunden von *Schulz* entnahm ich, daß in meiner Einteilung wohl noch Fehlerquellen enthalten sein müßten, die ich auszuschalten hätte. Am wenigsten schien das freilich bei den Katatonien der Fall zu sein; denn hier waren die Unterschiede zwischen der typischen und atypischen Gruppe auch bei den Geschwistern sehr eindeutig. Die Schizophreniehäufigkeit unter den Geschwistern der Fälle von *Schulz* betrug bei den typischen Fällen 8,6%, bei den atypischen 22,4%. Unter den Eltern

---

[1]) 1. Mitteilung diese Zeitschr. Bd. 120, S. 1, 2. Mitteilung diese Zeitschrift Bd. 121, S. 1.

der typischen Katatonien fand sich keine Schizophrenie, unter den Eltern der atypischen dagegen eine Schizophreniehäufigkeit von 5,8%. Die Zahlen waren bei den Katatonien aber für ein endgültiges Urteil zu klein, so daß weitere Nachuntersuchungen nötig wurden. Ich kann heute von einer wesentlich höheren Anzahl von Katatonien ausgehen, konnte aber aus klinischen Gründen die atypische Gruppe nicht mehr als Einheit zusammenfassen. In der zweiten Mitteilung habe ich, wie ich hoffe, überzeugend dargestellt, daß atypische Fälle im Sinne des Kombiniert-Systematischen grundsätzlich zu trennen sind von atypischen Fällen im Sinne des Periodischen. Ich habe daher meine erbbiologischen Ergebnisse einerseits wie früher für die typische Gruppe anzugeben, daneben aber getrennt für die kombiniert-systematische und für die periodische. Durch meine Einteilung ist die Frage nach den erblichen Verhältnissen der Katatonie eine wesentlich andere als die bisher übliche; denn man faßte bei Fragen nach einem Erbgang die Schizophrenien in der Regel als eine Einheit zusammen. Ich glaube, die Ergebnislosigkeit aller Versuche, durch Rechnung und Umrechnung aller statistisch gefundenen Belastungszahlen, den Erbgang der Schizophrenie aufzudecken, ist ein Beweis dafür, daß man auf einem falschen Wege ist. Es ist ja bisher noch nicht einmal gelungen, die Entscheidung zwischen rezessivem und dominantem Erbgang zu treffen. Vielmehr sind gerade darin zwei so prominente Vertreter der Erbforschung, wie *Lenz* und *Luxemburger*, verschiedener Meinung. Ich glaube, schon ganz theoretisch sollte man sich davon überzeugen können, daß man einen Erbgang für die Schizophrenie schlechthin nicht finden kann. Ich weise wieder einmal auf die Parallele zu den neurologischen Heredegerationen hin. Man nimmt dort ja auch nicht Chorea Huntington, Wilsonsche Krankheit, Friedreichsche Krankheit, amyotrophische Lateralsklerose, spastische Spinalparalyse usw. zusammen und sucht für sie gemeinsam einen Erbgang, sondern man trennt erst fein säuberlich und sucht dann für jede einzelne Form die Erblichkeitsverhältnisse zu klären. Man wird sich zu ähnlichem Vorgehen auch bei den Schizophrenien entschließen müssen.

I. Die genealogisch-statistischen Befunde

Vorweg nehme ich die Verteilung der Geschlechter bei meinen Fällen. Sie ergibt nichts, was nicht im Bereich der zufälligen Schwankungsbreite läge. Männer und Frauen scheinen sich in allen Gruppen etwa das Gleichgewicht zu halten. Im gesamten sind von

meinen Katatonen 60 männlichen Geschlechts und 55 weiblichen Geschlechts. In der typischen Gruppe sind die Zahlen 36: 25, in der kombiniert-systematischen Gruppe 14: 17 und in der periodischen Gruppe 10: 13. Beruflich fiel *Schulz* unter allen gemeinsam bearbeiteten Probanden die große Zahl der Akademiker auf. Bei mir haben die Akademiker ein deutliches Übergewicht in der typischen Gruppe, während ich sonst keine greifbaren Unterschiede der Berufshöhe herauszustellen vermag.

Meine genealogischen Befunde gebe ich zuerst für die Katatonien insgesamt wieder. Die 61 typischen, 31 kombiniert-systematischen und 23 periodischen, d. h. im ganzen 115 Katatonien zeigen eine Schizophreniehäufigkeit unter den Geschwistern, wie sie folgende Tabelle wiedergibt. Die Bezugsziffer wurde in der Weise gefunden, daß die zwischen dem 16. und 40. Lebensjahr Ausgeschiedenen halb in Rechnung gestellt wurden. Fragliche Schizophrenien wurden der Einfachheit halber, wie es *Schulz* in unserer gemeinsamen Arbeit schon tat, halb gezählt. Es fanden sich unter den Eltern und Geschwistern zusammen nur vier solche fraglichen Fälle.

Tabelle 1

Genealogische Befunde bei den Geschwistern der Katatonen, alle Gruppen zusammengefaßt

Zahl der Probanden	Bezugsziffer	Anzahl der Schizophrenien unter den Geschwistern	Korrigierte Schizophreniehäufigkeit
115	321	35,5	11,1%

Die Belastung meiner Katatonien ist demnach eine recht hohe, wenn auch nicht ganz so hoch, wie sie *Schulz* in unserer gemeinsamen Arbeit fand. Hinter der dortigen Zahl von 13,4 bleibt meine Zahl von 11,1 aber wenig zurück, wesentlich mehr erhebt sie sich über die bei der Gesamtgruppe der Schizophrenien bisher meist gefundenen Zahlen (etwa 7%). Eine Bedeutung kann ich meinem Befund aber erst beimessen, wenn ich in der Lage bin, ihn mit den bei meinen Hebephrenen und paranoiden Formen gefundenen Zahlen zu vergleichen. Ich werde daher später darauf zurückzukommen haben. Die Belastung durch die Eltern war bei den Fällen von *Schulz* mit 1,9% eine auffällig geringe. Bei mir ist sie deutlich höher; im Vergleich zu den Zahlen bei den Geschwistern aber immer noch gering. Folgende Tabelle gibt die Verhältnisse bei den Eltern wieder.

Tabelle 2

Genealogische Befunde bei den Eltern der Katatonen, alle Gruppen zusammengefaßt.

Anzahl der Eltern	Anzahl der Schizophrenien unter den Eltern	Schizophreniehäufigkeit
230	7,5	3,3%

Weiterhin gebe ich meine Belastungszahlen für die einzelnen Gruppen der Katatonie getrennt wieder, zunächst für die Geschwister.

Tabelle 3

Genealogische Befunde bei den Geschwistern, getrennt für die drei Gruppen

	Bezugsziffer	Anzahl d. Schizophrenien unter den Geschwistern	Korrigierte Schizophreniehäufigkeit
Typische Gruppe	152	7	4,6%
kombiniert-systematische Gruppe	105	14,5	13,8%
Periodische Gruppe	64,0	14	21,9%

Die Belastungszahl steigt also bei den Geschwistern von den typischen Fällen zu den kombiniert-systematischen erheblich an und nochmal recht erheblich zu den periodischen Fällen. Bei den Eltern finden wir Ähnliches, wie folgende Tabelle zeigt.

Tabelle 4

Genealogische Befunde bei den Eltern, getrennt für die 3 Gruppen

	Anzahl der Eltern	Anzahl der Schizophrenien	korrigierte Schizophreniehäufigkeit
Typische Gruppe .	122	1,5	1,2%
kombiniert-systematische Gruppe .	62	3,5	5,6%
Periodische Gruppe .	46	2,5	5,4%

In bezug auf die Elternerkrankungen gleichen sich also kombiniert-systematische und periodische Gruppe einander an. Auch

bei den Geschwistern ist der Unterschied zwischen ihnen nicht so groß wie zwischen der typischen und der kombiniert-systematischen Gruppe. Man würde also erbbiologisch dazu neigen, kombiniert-systematische und periodische Gruppe zusammenzufassen, wie ich es selbst unter dem Begriffe der atypischen Formen ursprünglich tat. Die klinischen Gründe sind für mich aber so zwingend, daß ich trotz der scheinbaren erbbiologischen Verwandtschaft keine Zusammenfassung der beiden Gruppen mehr vornehmen kann. Die Belastungszahl bei den Geschwistern ist ja doch auch so deutlich verschieden, daß man auf eine erbbiologische Verschiedenheit schließen kann. Es kommt folgendes hinzu: Unter den Eltern meiner periodischen Fälle finden sich zwei, die ich nach strenger klinischer Diagnosestellung als zirkulär zählen mußte. Sie erscheinen daher in der angegebenen Belastungszahl nicht. Bei den typischen und den kombiniert-systematischen Fällen findet sich kein zirkuläres Elter. Bei der Neigung der periodischen Schizophrenien zu einem milden Verlauf muß ich es als fraglich ansehen, ob diese beiden zirkulären Eltern-Erkrankungen wirklich so rein zufällig hereingekommen sind und nicht tatsächlich doch verkannte Schizophrenien eben der periodischen Form dargestellt haben. Ich komme bei Besprechung des Sippenbildes darauf zurück. Würde ich sie in meine Berechnung mit einbeziehen, dann ergäbe das eine Schizophreniehäufigkeit unter den Eltern von 9,8% statt 5,4%. Damit würde sich auch diese Zahl etwa im gleichen Verhältnis über die Zahl bei den kombinierten Fällen erheben, wie wir es bei den Geschwistern gesehen haben. Daß diese zirkulären Erkrankungen nicht zufällig sind, sondern wahrscheinlich doch zur Erkrankung der Probanden in Beziehung stehen, geht auch daraus hervor, daß ich auch unter den Geschwistern der periodischen Fälle zwei nach strengen klinischen Gesichtspunkten als zirkulär zählen mußte, während unter den Geschwistern der typischen wie der kombiniert-systematischen kein zirkulärer Fall zu finden war. Die Erkrankungshäufigkeit der Geschwister würde sich bei Einrechnung dieser beiden Fälle von 21,9% auf 25% erhöhen.

Schulz hat in unserer gemeinsamen Arbeit die Belastungsverhältnisse auch in der Weise verglichen, daß er auszählte, wieviel Prozent der Probanden in den verschiedenen Gruppen durch nahe Verwandte (Eltern oder Geschwister), beziehungsweise überhaupt, also auch durch entferntere Verwandte mit Schizophrenie belastet waren. Das gleiche stellte ich bei meinen Katatonien fest. Die Ergebnisse sind in der folgenden Tabelle wiedergegeben.

Tabelle 5

Häufigkeit der mit Schizophrenie belasteten Fälle bei den 3 Gruppen

	mit Schizophrenie bei Eltern oder Geschwistern belastet	mit Schizophrenie überhaupt belastet
Typische Gruppe.	11,3%	21,3%
Kombiniert-systematische Gruppe	35,5%	45,2%
Periodische Gruppe. . . .	47,8%	73,9%

Auch hier sehen wir wieder das Ansteigen der Belastung mit Schizophrenie von den typischen über die kombiniert-systematischen zu den periodischen Fällen.

Ich versuchte schließlich auch noch die Belastung mit Psychopathien zu erfassen, doch muß ich gestehen, daß sich darauf meine Untersuchungen nicht so intensiv bezogen haben, so daß ich wohl nicht alles erfaßt habe, was an sich vielleicht bei genauesten Prüfungen noch zu erfassen wäre. Auch die Abgrenzung nach verschiedenen Psychopathen-Typen ist mir nach meinen Befunden nur unvollkommen möglich. Hierfür reichen aber auch die Angaben, die man von den Angehörigen der Kranken bekommen kann, meist nur beschränkt aus. Man müßte beinahe jede psychopathische Persönlichkeit selbst kennen lernen, wenn man sie sicher einreihen wollte. Einige Ergebnisse aber fielen mir auf. Einen äußerlich sehr gut greifbaren Hinweis auf eine Abnormität gibt der Selbstmord. Bei Vergleich der drei Gruppen fand sich eine klare Verschiedenheit. Dabei sind die Suicide nicht eingeordnet, die sich bei eigentlichen Psychosen fanden, da diese Fälle schon bei der Belastung mit Geisteskrankheiten gezählt waren. Folgende Tabelle gibt die Verhältnisse bei den drei Gruppen wieder.

Tabelle 6

Häufigkeit der mit Suicid belasteten Fälle in den 3 Gruppen

Typische Gruppe	16,4%
Kombiniert-systematische Gruppe .	16,1%
Periodische Gruppe	43,5%

Hier stimmen demnach die Belastungsverhältnisse der kombiniert-systematischen Formen mit denen der typischen überein. Dagegen ragen die periodischen Fälle wieder in ausgesprochener Weise

darüber hinaus. Die starke Belastung mit Suicid hängt sicher damit zusammen, daß die periodischen Katatonien nicht bloß verlaufsmäßig an zirkuläre Erkrankungen anklingen, sondern auch in ihrem Zustandsbild vielfach affektive Veränderungen zeigen, am häufigsten eine Ängstlichkeit, die dann regelmäßig paranoische Züge an sich hat. Auch das Gegenteil, eine etwas manische Färbung, kommt vor. Vielleicht besteht auch dafür schon eine konstitutionelle Parallele, da ich auch erregte und erregbare Persönlichkeiten in der periodischen Gruppe am häufigsten finde. Die Eigenschaft der Erregbarkeit ist zwar sehr vieldeutig, gehört ja in Form der Reizbarkeit eher zum epileptischen Formkreis. Erregt und erregbar sind aber vor allem auch Persönlichkeiten, die dem Hypomanischen verwandte Züge haben. Folgende Tabelle zeigt die Verschiedenheit bei den drei Gruppen.

Tabelle 7

Häufigkeit der mit Erregbarkeit belasteten Fälle in den 3 Gruppen

Typische Gruppe	9,8%
Kombiniert-systematische Gruppe .	29,0%
Periodische Gruppe	43,5%

Die Belastung bei den periodischen Fällen mit Erregbarkeit ist zufällig genau ebenso hoch wie mit Suiciden. Die beiden anderen Gruppen, die sich in bezug auf Suicid gleich verhielten, weichen hier wieder erheblich auseinander, wieder im Sinne der wesentlich höheren Belastung der kombiniert-systematischen Fälle. Ich bemerke dazu, daß ich die Erregbarkeit nicht bloß dann gezählt habe, wenn sie höhere Grade annahm, sondern immer, wenn sie als Persönlichkeitseigenschaft hervorgehoben wurde. Da freilich die Angehörigen eher zur Verkleinerung einer nervösen Eigenart neigen, mag es sich in der Mehrzahl der Fälle doch wohl um psychopathische Grade von Erregbarkeit gehandelt haben.

An sich hätte ich erwartet, daß in der typischen Gruppe vielleicht die psychopathischen Typen, die man vorwiegend als schizoid bezeichnet, also autistische, mißtrauische, sensitive Persönlichkeiten überwiegen, doch finde ich diese Typen in allen drei Gruppen etwa gleich häufig vertreten. Wenn ich schließlich die Belastung mit Psychopathien schlechthin noch in Rechnung ziehen will, dann muß ich mich auf die Eltern und Geschwister beschränken. Wollte ich auch die weitere Verwandtschaft einbeziehen, dann müßte ich entweder nur schwere Fälle zählen, die ich gerade bei den entfernteren Verwandten kaum von den leichteren

abgrenzen könnte, oder aber ich fände fast in jedem Fall irgendeine Abnormität, wenigstens bei der periodischen Gruppe käme ich dabei fast auf 100% belastete Fälle. Ich stelle daher nur fest, wie häufig bei den Eltern und Geschwistern eine Belastung, sei es durch Psychosen, sei es durch Psychopathien besteht oder, besser gesagt, durch auffällige Persönlichkeiten, da ich leichtere Abnormitäten einbeziehe. Ich komme dabei zu den Zahlen, die meine folgende Tabelle wiedergibt.

Tabelle 8

Belastung in irgendeiner Form (durch Psychosen oder auffällige Persönlichkeiten) bei Eltern oder Geschwistern

Typische Gruppe	45,9%
Kombiniert-systematische Gruppe .	77,7%
Periodische Gruppe	78,3%

Kombiniert-systematische und periodische Gruppe sind hier wieder einander angeglichen, aber auch bei der typischen Gruppe ist die Belastung recht groß. Das scheint darauf hinzudeuten, daß die typischen Schizophrenien in der Belastung mit Psychopathien gegenüber den anderen Gruppen wesentlich weniger abfallen als in der Belastung mit manifesten Schizophrenien. Das fand schon *Schwab*.

Nach den bisherigen Ergebnissen wird man die Katatonien so, wie ich es klinisch getan habe, auch erbbiologisch in drei Gruppen einteilen. Immer wieder bei den Eltern, bei den Geschwistern und bei der Häufigkeit der belasteten Probanden sahen wir klare Unterschiede bei den drei Gruppen hervortreten. Fast durchweg standen die kombiniert-systematischen Fälle zwischen den typischen und den periodischen. Aber die Verhältnisse liegen leider noch wesentlich verwickelter. Bei den gemeinsamen Nachuntersuchungen von *Schulz* und mir fand sich eine auffällige Belastung der typischen faxenhaften Katatonie Ich war nachher eine Zeitlang geneigt, diese starke Belastung doch auf einen Zufall der kleinen Zahl zurückzuführen. Leicht fiel mir das allerdings nicht; denn zu den vier Schizophrenen bei den Geschwistern kamen bei den acht Fällen noch ein fragliches schizophrenes Elter und fünf Schizophrene in der weiteren Verwandtschaft. Ähnliches findet sich bei keiner typischen Katatonie sonst auch nur annähernd. Am stärksten belastet von den übrigen Formen ist die starre Katatonie, aber nicht mehr als mit einem schizophrenen Geschwister, einem schizophrenen Elter und einer Schizophrenie der weiteren

Verwandtschaft bei 13 Probanden. Trotz alledem hätte ich mich aber vielleicht noch dazu entschlossen, die Belastung der faxenhaften Katatonie, die ja klinisch ganz eindeutig in der Reihe der typischen Formen steht, als zufällig anzusehen. In einer mir selbst überraschenden Weise erhielt ich aber über die kombinierten Katatonien den Nachweis, daß die faxenhafte Katatonie doch eine besondere Erbkraft besitzt. Als ich mit Abschluß der zweiten Mitteilung die klinischen Formen der kombinierten Katatonien beschrieben hatte, da wußte ich wohl, daß diese Fälle wesentlich höher belastet waren als die typischen Formen. Dagegen hatte ich noch gar nicht danach gefragt, ob denn innerhalb der kombiniert-systematischen Gruppe noch erbbiologische Auffälligkeiten bestünden. Erst als ich meine Fälle etwas genauer durchsah, da erkannte ich, daß auch hier wieder die Fälle, die eine faxenhafte Komponente enthielten, ganz ungleich stärker belastet waren als die anderen. Obwohl die absoluten Zahlen dadurch teilweise sehr gering werden, gebe ich, um einen Vergleich zu ermöglichen, in folgenden beiden Tabellen für die typische Gruppe wie für die kombiniert-systematische Gruppe die Erblichkeitsverhältnisse mit dem faxenhaften Anteile und ohne den faxenhaften Anteil wieder.

Die Zahlen sind hier gewiß viel zu klein, um an sich schon etwas Sicheres auszusagen. Aber die Bestätigung für das, was sich in bezug auf die typisch-faxenhafte Katatonie andeutete, erfolgte doch in solch eindrucksvoller Weise durch die kombiniert-systematische Gruppe, und zwar für mich selbst völlig unerwartet, daß

Tabelle 9

Genealogische Befunde bei den typischen Katatonien, die faxenhafte Katatonie von den übrigen Formen getrennt

	Bezugsziffern	Schizophrenien unter den Geschwistern	Korrigierte Schizophreniehäufigkeit unter den Geschwistern	Anzahl der Eltern	Schizophrenien unter den Eltern	Schizophreniehäufigkeit unter den Eltern
Faxenhafte Katatonie	23,5	4	17,4%	16	0,5	3,1%
Die übrigen typischen Katatonien	128,5	3	2,2%	106	1	0,88%

Tabelle 10

Genealogische Befunde bei den kombiniert-systematischen Katatonien, getrennt nach den Fällen mit und ohne faxenhafte Komponente

	Bezugs-Ziffer	Schizophrenien unter den Geschwistern	Korrigierte Schizophreniehäufigkeit unter den Geschwistern	Anzahl der Eltern	Schizophrenien unter den Eltern	Schizophreniehäufigkeit unter den Eltern
Kombiniert-systematische Schizophrenien mit faxenhafter Komponente	29	10,5	36,2%	16	3	18,7%
ohne faxenhafte Komponente	76	4	5,3%	46	0,5	1,1%

ich nicht mehr daran zweifeln kann, in der faxenhaften Katatonie eine erblich eigene Form mit besonders starker Erbkraft vor mir zu haben. Sie zeigt ihre Eigenheit nicht bloß dann, wenn sie rein auftritt, sondern ebenso auch, wenn sie eine Kombination mit einer anderen Katatonie eingeht. Dadurch ist gleichzeitig bewiesen, daß sich in den kombiniert-systematischen Katatonien nicht bloß ähnliche Syndrome verbinden, wie sie in den typischen Formen einfach vorhanden sind, sondern daß es erbbiologisch die gleichen Krankheiten sind, die hier rein hervortreten und sich dort mit anderen kombinieren.

Das führt mich erst zur richtigen Auffassung der kombiniert-systematischen Katatonien. Bei ihrer wesentlich höheren Belastung, die wir gegenüber den typischen Formen vorfinden, dachte ich ursprünglich, in ihnen erbbiologisch besondere Krankheiten vor mir zu haben, die sich nur an den gleichen Systemen abspielten wie die typischen Gestaltungen. Diese Auffassung ist nicht mehr haltbar, wenn man erkennt daß das faxenhafte Krankheitsbild in der typischen wie in der kombiniert-systematischen Gruppe in völlig der gleichen Weise durch seine starke Mehrbelastung herausragt. Das ist nicht anders erklärbar,

als daß es eben hier und dort die gleiche Anlage ist. Dann bleibt freilich zu erklären, warum die kombinierten Fälle ganz allgemein die wesentlich höhere Belastung haben. Es ist an sich wohl einzusehen, daß ein Mensch eher krank wird, wenn er nicht eine Katatonie, sondern zwei Katatonien ererbt hat. Aber bei der Seltenheit, mit der die typischen Katatonien bei sicher vorhandenen Anlagen manifest werden, würde man erwarten, daß sich von gleichzeitig bestehenden Erbanlagen für zwei verschiedene Katatonien, doch in der Regel nur eine durchsetzt, so daß man die doppelte Katatonie klinisch gar nicht erkennen könnte. Tatsächlich scheinen sich aber in der Regel beide gleichzeitig durchzusetzen, wie die häufigen klinischen Kombinationen nahelegen. Mit Rezessivität hat diese Erscheinung nichts zu tun; denn es tritt ja keineswegs die gleiche Anlage zweifach auf, sondern es handelt sich um zwei verschiedene Erbanlagen. Das zeigt die klinisch und erbbiologisch selbständige Natur der faxenhaften Katatonie. Dann aber wird man die Tatsachen nur so erklären können, daß zwei gleichzeitig in einem Menschen bestehende Katatonien gegenseitig ihre Penetranz steigern. Die erbbiologische Verschiedenheit zwischen systematischer und kombiniert-systematischer Katatonie erklärt sich demnach nicht mehr mit einer Verschiedenheit des Erbgangs selbst, sondern mit einer Verschiedenheit der Manifestationswahrscheinlichkeit. In der gegenseitigen Penetranzsteigerung kommt zweifellos eine innere Verwandtschaft der systematischen Katatonien zum Ausdruck. Ihre grundsätzliche erbbiologische Selbständigkeit, die sich jetzt schon durch die faxenhafte Katatonie andeutete und später noch durch das Sippenbild zu bestätigen ist, wird dadurch aber nicht berührt. Wenn *Schulz* ein erhebliches Emporschnellen der Schizophreniehäufigkeit dann fand, wenn beide Eltern schizophren waren, gleichgültig, ob sie nun die gleiche Form von Schizophrenie hatten, so setzt das also nicht, wie *Schulz* meint, der Aufteilung der Schizophrenie eine Grenze, sondern es zeigt nur die penetranzsteigernde Wirkung an, welche die an sich erbbiologisch wie klinisch verschiedenen Katatonien aufeinander ausüben können. Freilich, damit hat *Schulz* wieder recht, daß seine Befunde doch auf eine Verwandtschaft der Schizophrenien untereinander hinweisen; denn sonst könnten sie sich gegenseitig auch nicht die Manifestation steigern. Doch betrifft die Verwandtschaft sicher nur die systematischen und kombiniert-systematischen Fälle. Auch scheint eine katatone und eine paranoid-schizophrene Anlage gegenseitig die Manifestation nicht zu steigern; denn an eine Kombination

katatoner mit einer paranoiden Schizophrenie mußte ich nur selten denken. Katatone und paranoide Erbanlagen treffen sicher oft genug zusammen. Wenn sie aber die ihnen in reiner Form eigene geringe Manifestationswahrscheinlichkeit behalten, dann wird sich in der Regel höchstens eine der Anlagen durchsetzen, die Kombination wird also nicht erkennbar. Den Grund, warum die penetranzsteigernde Wirkung im Bereich des Katatonen bleibt, sehe ich nach Fällen, auf die wir noch stoßen werden, am ersten darin, daß das Erkrankungsalter der Katatonie ein ganz anderes ist als das der paranoiden Formen, so daß etwa eine Katatonie im Augenblick ihrer Ausbruchsbereitschaft eine paranoide Anlage, die erst wesentlich später ihr günstigstes Entstehungsalter hat, nicht zur Auslösung bringen kann.

Wenn man schon für die faxenhafte Katatonie eine ganz eigene Erbanlage annehmen muß, die sich klinisch immer wieder in demselben Syndrom äußert, dann fällt mindestens für diese Einzelform die Annahme eines rezessiven Erbgangs. Daß bei Schizophrenien schlechthin Verwandtenehen unter den Eltern nicht gehäuft gefunden werden, sucht *Luxemburger* mit einem rezessiven Erbgang noch in Einklang zu bringen, indem er auf die große Häufigkeit schizophrener Anlagen in der Gesamtbevölkerung hinweist, infolge welcher das Zusammenheiraten von Verwandten die Wahrscheinlichkeit für das Zusammentreffen zweier Erbanlagen kaum vermehre. Wenn man aber nicht eine gemeinsame Anlage für alle Schizophrenien annimmt, sondern eigene Anlagen für die kleinen Sonderformen, dann wird diese Erklärung *Luxemburgers* hinfällig. Wäre die typisch-faxenhafte Katatonie, die doch gar nicht so sehr häufig ist, wirklich rezessiv erblich, dann müßte man hier bestimmt eine Häufung von Verwandtenehen finden. Das ist nicht der Fall. Für die anderen typischen Katatonien gilt sicher das gleiche. Sie haben wahrscheinlich keinen anderen Erbgang als die faxenhafte Katatonie, sondern nur eine wesentlich geringere Manifestationswahrscheinlichkeit. Das geht daraus hervor, daß bei ihnen ganz gleichsinnig wie bei der faxenhaften Katatonie die Belastungszahlen ansteigen, wenn sie nicht mehr einfach, sondern in Kombination auftreten. Die beiden letzten Tabellen zeigen das. Man darf entsprechend sicher bei allen typischen Katatonien eigene Erbanlagen annehmen, so daß man hier die Verwandtenehen für die Annahme eines rezessiven Erbganges ebenso fordern müßte wie für die faxenhafte Katatonie.

Freilich wird folgendes zu bedenken sein: Wenn die Manifestationswahrscheinlichkeit schon dann ansteigt, wenn sich eine andersartige Katatonie- Anlage hinzugesellt, dann wird sie doch bestimmt auch erhöht werden, wenn zwei Anlagen der gleichen Katatonie zusammentreffen. Monozygote werden also doch wohl sicher eher manifest schizophren werden als Heterozygote. Die Grenzen zwischen dem dominanten und dem rezessiven Erbgang mögen sich dadurch etwas verwischen. Das scheint mir aber nicht nachteilig zu sein; denn es ist von vornherein nicht einzusehen, warum es nur ein scharfes „Entweder-oder" geben soll. Vielleicht kommt es viel häufiger, als man bei allzu schematischer Grenzziehung meint, vor, daß eine Erbanlage sich heterozygot zwar durchsetzen kann, es aber doch viel häufiger tut, wenn sie homozygot in Erscheinung tritt. Mindestens immer dann, wenn man eine große Manifestationsbehinderung vor sich hat, muß man an diese Möglichkeit denken. *Schulz* sieht mit Recht darin eine Erklärungsmöglichkeit für das starke Ansteigen der Schizophreniehäufigkeit bei Erkrankung beider Eltern. Da freilich nach meiner Auffassung die einzelnen schizophrenen Erbanlagen nicht allzu häufig sind, also nicht allzu häufig in gleicher Form aufeinandertreffen werden, halte ich zur Erklärung der Befunde von *Schulz* für wesentlicher, daß auch verschiedenartige schizophrene Erbanlagen gegenseitig die Manifestation steigern können.

Durch meine bisherigen Befunde komme ich demnach zur Meinung, daß den typischen Katatonien spezifische Erbanlagen zugrunde liegen, die für sich allein zu den einfach-systematischen Krankheitsformen, in Verbindung miteinander aber zu den kombinierten Formen führen, immer unter Wahrung ihres spezifischen klinischen Bildes. Ist diese Auffassung richtig, dann muß man die gleichen Formen in den Sippen der Katatonien immer wieder finden. Der Nachweis dafür ist freilich nicht einfach; denn auf Grund von Krankengeschichten bin ich nicht in der Lage, mit Sicherheit die Einteilung der Katatonien in eine meiner Unterformen vorzunehmen. Zur Nachuntersuchung mehrerer abgelaufener Fälle einer Sippe hat man aber selten die Möglichkeit. Immerhin werde ich auf Grund des Vergleichs der Krankengeschichten sehr Wesentliches festzustellen haben. Von vornherein entkräften möchte ich die Erfahrungstatsache, daß Schizophrenien unter Verwandten, die jeder hin und wieder zu sehen bekommen hat, einander keineswegs immer so sehr ähnlich zu sein scheinen. Einmal liegt das daran, daß in akuten Krankheitsfällen noch viele

akzessorischen Symptome hinzukommen, vor allem aber beeinflußt im größten Umfange die Gruppe der periodischen Katatonien die Beobachtung. Bei ihnen, die ja bei weitem die größte Belastung haben, die daher zweifellos am häufigsten mehrere Glieder einer Sippe erkranken lassen, findet man allerdings in der Sippe sehr oft ein sehr buntes Bild. Die Schübe bei dem einen Verwandten können wesentlich anders aussehen als bei dem andern. Die Restzustände, die, wie wir sahen, doch etwas Charakteristisches an sich haben, werden aber häufiger gar nicht mehr beobachtet, weil die Kranken inzwischen wieder zu Hause sind. Daran muß man denken, um nicht auch für die systematischen Schizophrenien eine Einheitlichkeit des Sippenbildes von vornherein leugnen zu wollen. Die periodischen Formen greifen mit ihren akuten Bildern sogar über das Katatone hinaus ins Paranoid-Schizophrene. Zur Frage des Erbgangs der periodischen Katatonien nehme ich erst später Stellung.

II. Das Sippenbild der typischen Katatonien

Durch die Eigenart der faxenhaften Katatonie, die klinisch und erbbiologisch in gleicher Weise in der typischen wie in der kombiniert-systematischen Gruppe herausragt, kam ich zur Auffassung einer eigenen Erbanlage für diese katatone Unterform. Da die faxenhafte Katatonie eine von den sechs typischen Formen darstellt und klinisch genau ebenso in der Reihe dieser systematischen Katatonien steht wie jede andere, hatte ich Anlaß, auch für jede der anderen Unterformen eine eigene Krankheitsanlage zu vermuten. Auf Grund der erbbiologisch-statistischen Ergebnisse ist ein Nachweis dafür allerdings nicht mehr möglich, wenigstens nicht auf Grund meiner eigenen Befunde, die keine überzeugenden Unterschiede im Grad der Belastung erkennen lassen. Daß man trotzdem zu Unterschieden kommen kann, wenn man die Möglichkeit haben wird, ein weit größeres Krankheitsmaterial zu sammeln, halte ich für möglich. Eher wird man aber auf einem zweiten Weg zum Ziel kommen können, nämlich auf Grund einer Sippenuntersuchung. Wenn es sich bei allen diesen katatonen Unterformen um eigene Anlagen handelt, dann wird man ja auch klinisch in der gleichen Sippe die gleichen Formen finden müssen. Die Schwierigkeiten, die auch hier bestehen, führte ich bereits an. Es kommt hinzu, daß sich die typischen Katatonien verhältnismäßig selten manifestieren, so daß man nicht allzuviel Krankheitsfälle in den Sippen erwarten darf. Immerhin finde ich doch in den Sippen meiner 61 typischen Fälle eine Anzahl

von Erkrankungen, die mir zur Beurteilung dienen können. Eine ganze Reihe von Psychosen von Verwandten bei allen drei katatonen Gruppen verdanke ich, wie schon angedeutet, der Freundlichkeit von *Schulz*; denn unter den 99 mit ihm zusammen nachuntersuchten schizophrenen Probanden fanden sich 39 katatone.

Unter meinen sprachbereiten Formen findet sich eine Psychose bei dem Bruder eines Probanden.

Er (Friedr. Stö.) erkrankt mit 23 Jahren, ist seit dieser Zeit, d. i. seit dem Jahre 1909, ununterbrochen in Anstaltsbehandlung. Von Anfang an wird er ganz eindeutig als Katatoner geschildert mit stumpfem Verhalten, ausdrucksloser Mimik, steifen Körperbewegungen. Gelegentlich wird von Sinnestäuschungen berichtet bzw. einem Sprechen mit sich selbst. Auf Anrede soll er häufig blöde lächeln. Wenn ich mich frage, ob es sich nach der Krankengeschichte um eine sprachbereite Katatonie wie bei dem Bruder handeln könnte, so wäre folgendes zu sagen: Nicht dagegen spricht die Tatsache, daß Stö. wiederholt auch schweigsam, ja mutistisch genannt wird; denn diese Bemerkung finde ich fast in allen Krankengeschichten meiner sprachbereiten Formen. Sie erklärt sich damit, daß die Sprachbereitschaft ja nur als Antwortbereitschaft hervortritt, während ohne Anregung von außen her, entsprechend der allgemeinen Bewegungsarmut, auch eine Spracharmut bis zum Mutismus bestehen kann. Ungewöhnlicher für eine sprachbereite Katatonie ist es, daß Stö. einen eigentümlich schlenkernden, abgehackten Gang haben und daß er auf Anrede blöde lächeln soll. Auf beides komme ich zurück. Auch darauf, daß er gelegentlich plötzlich und hinterrücks gewalttätig werden kann. Zunächst führe ich an, was positiv für eine sprachbereite Katatonie spricht. Sprachliche Äußerungen des Kranken sind kaum wiedergegeben.

Lediglich im Beginn findet sich in der Krankengeschichte folgendes Zwiegespräch, das doch recht bemerkenswert ist:

(Wo er sei?) „In der Augenklinik." (Weswegen?) „Weil ich augenleidend bin." (Warum er deprimiert sei?) „Weil ich meine Willenskraft auf die Augen konzentrieren muß." (Warum?) „Weil mir es sonst weh tut, und das kann ich nicht aushalten, das Wehtun." (Welcher Tag heut sei?) „Weiß ich nicht." (Jahr und Monat?) „Weiß ich nicht."

Später wird mal die völlig abwegige Bemerkung angeführt: „Wir spielen nicht weiter. Ich will nicht Korpsstudent bleiben." Und wieder später finden sich folgende Antworten: „Ich denke nach über meine weitere Umgebung." (Und zu welchem Entschluß sind Sie gekommen?) „Zu einem circulus vitiosus."

In diesen sprachlichen Äußerungen tritt doch sicher das Vorbeireden hervor. Auch die Einförmigkeit, die das Vorbeireden durch Perseverieren und Echolalieren annehmen kann, scheint sich an-

zudeuten. In dem zweimaligen „weiß ich nicht" deutet sich vielleicht außerdem ein Negativismus an. Dadurch komme ich zurück zu den häufigen Lächeln oder, wie es auch heißt, „Grinsen" des Kranken, zu seinem abgehackten, schlenkernden Gang und seinen impulsiven Erregungszuständen; denn sie deuten mir auf eine negativistische Komponente hin. Das Grinsen antriebsarmer, also nicht faxenhafter Katatonien, stellt am häufigsten das ambitendente Lächeln der Negativistischen dar — das Lächeln der starr Katatonen ist viel feiner — und derartig impulsiv-aggressiv sind auch gerade die Negativistischen. In ihren Bewegungen haben sie ebenfalls vielfach etwas Eckiges an sich. Aber etwa einen typisch negativistischen Fall anzunehmen, das wieder wäre nach der Krankengeschichte nicht gut möglich; denn alle die Erscheinungen, die ich eben für Negativismus anführte, sind wenig ausgesprochen. Sie scheinen abgemildert in Erscheinung zu treten. Das läßt es mir am wahrscheinlichsten erscheinen, daß sich bei Stö. eine sprachbereite Katatonie mit einer negativistischen zu einer kombinierten Form verbunden hat; denn die sprachbereiten wie die negativistischen Elemente finde ich. Auch das Halluzinieren des Kranken, das an sich nach der Krankengeschichte in mäßigen Grenzen hält, ist in diesem Sinne zu verwerten; denn bei den Kombinationsfällen dieser Art war es vorhanden. Ich würde demnach, so weit sich das nach der Krankengeschichte beurteilen läßt, bei dem Bruder des sprachbereiten Probanden Stö. nicht auch eine typische sprachbereite Katatonie annehmen, jedoch eine Kombinationsform, in der die sprachbereite Komponente ebenfalls enthalten ist. Da ich nach den erbbiologisch-statistischen Ergebnissen bereits zu der Auffassung gekommen bin, daß die gleiche Erbanlage, die bei den typischen Formen gegeben ist, in den kombiniert-systematischen, hier nur verbunden mit einer zweiten Erbanlage, wiederkehrt, wäre damit klinisch wie erbbiologisch bei den beiden Brüdern in der einen Komponente die gleiche Katatonie gegeben. Daß der Proband nicht auch die negativistische Komponente in seinem Krankheitsbild enthält, braucht nicht wunderzunehmen. Er hat eben vielleicht zufällig von den Eltern nur die eine ererbt. Daß er auch die zweite Auflage in lediglich nichtmanifester Weise besitzt, halte ich für weniger wahrscheinlich, da zwei Anlagen, wie wir sahen, gegenseitig die Manifestationswahrscheinlichkeit steigern.

Über einen Onkel eines anderen sprachbereiten Probanden, der fraglich schizophren gewesen ist, besitze ich keine genauen Unterlagen.

Von den sprachträgen Katatonien ist eine (Geig) durch eine Mutterschwester belastet. Diese Tante hatte zwei ausgesprochene Krankheitsschübe, die fast 20 Jahre auseinander liegen. Inwieweit sie in der Zwischenzeit gesund war, ist nicht sicher erkennbar, doch muß sie jedenfalls erheblich remittiert gewesen sein. Auch in ihrer zweiten Psychose wird sie nach 3 Jahren sehr wesentlich gebessert wieder entlassen. Da auch in den akuten Krankheitszuständen ängstliche und ekstatische Stimmungen eine große Rolle spielen, würde ich hier nach der Krankengeschichte sehr an eine periodische Katatonie denken.

Bei den prosektischen Katatonen ist ein Proband (Il.) mit einem schizophrenen Geschwister belastet. Leider konnte ich hier keine Krankengeschichte bekommen. Der gleiche Kranke hat aber außerdem einen geisteskranken Vetter. Seine Psychose stellt sich in folgender Weise dar: Im Beginn bestehen ängstliche Erscheinungen und führen auch zu einem Suizidversuch. Gleichzeitig ist aber auch schon die Katatonie eindeutig erkennbar in einer allgemeinen Initiativlosigkeit, Steifheit der Bewegungen und einem „auffallend unbewegten Gesicht". Bei dieser ersten Aufnahme bereits wird die leise, monotone Sprechweise hervorgehoben. Obwohl der Kranke noch mehrmals entlassen wird, ist die Krankheitsentwicklung eine völlig gleichmäßig progrediente ohne Remissionen und ohne schubweise Steigerung der Krankheitssymptome. Im Beginn hat er noch gelegentlich etwas Querulatorisches an sich — das fand ich bei Prosektischen öfter — später ist das Katatone ohne andersartige Begleiterscheinungen gegeben. Die leise Sprechweise wird immer wieder hervorgehoben. Einmal heißt es, er mache beim Sprechen kaum den Mund auf, dann wieder, er spreche sehr leise ohne Mimik, einmal wird sein leises Sprechen auch etwas geheimnisvoll genannt. Hier steht zunächst einmal wieder fest, daß es sich um eine ganz schleichend verlaufende, d. h. sicher zu einer der beiden systematischen Gruppen gehörige Katatonie handelt. Außerdem habe ich aber Grund, eine prosektische Form, wie sie sein Vetter hat, zu vermuten, da sich ein allgemein stumpfsinniges Verhalten mit der eigenartigen tonlosen Sprechweise verbindet, die für die prosektische Katatonie so charakteristisch ist. Bei einem zweiten Probanden prosektischer Art findet sich eine kranke Tante, die nur in ihrem akuten Zustande beobachtet wurde, so daß eine Beurteilung nicht möglich ist.

Von dem negativistischen Probanden Au. ist ein Vetter zweiten Grades erkrankt und zwar kurz aber doch charakteristisch beschrieben.

Es heißt schon im Aufnahmezeugnis des Amtsarztes, daß Zeiten apathischer Ruhe von heftigen Erregungszuständen unterbrochen seien, in denen der Kranke alles zusammenschlage, was er bekommen könne, seine Umgebung angreife und seinen Bruder schon gebissen habe. In der Anstalt wird dann beschrieben, daß er in unbequemer Haltung dasitze und seinen Kopf „vornüber hineingesteckt und etwas seitwärts gedreht halte", daß er die Schultern eigenartig hochziehe, daß er ausweiche oder zurücktrete, wenn man sich etwas mit ihm zu schaffen mache, daß er den Kopf wegdrehe, wenn man ihn anrede, überhaupt bei passiven Bewegungen Widerstand leiste. Weiter wird beschrieben, daß er statt Antwort zu geben, blöde lächle.

Hier tritt die Symptomatologie der typischen negativistischen Katatonie mit den kurzen schweren Erregungszuständen, mit der verdrehtabgewandten Haltung, mit dem negativistischen Widerstreben und dem ambitendenten Lächeln so eindeutig hervor, daß ich an einer typischen negativistischen Katatonie, die der seines Vetters entspricht, nicht zweifle.

Bei den starren Katatonen ist die Schwester einer Probandin (Nied) erkrankt. Im Beginn bestehen noch depressive Erscheinungen, die Schwere der Erkrankung scheint zunächst noch etwas zu wechseln.

Von Anfang an aber bestehen katatone Symptome in Form von Antriebsarmut, zu der sich sogar einmal Echopraxie gesellt. Von Anbeginn an bestehen ferner Stereotypien, die zunächst vorwiegend im Sprachlichen sich äußern. Allen Antworten, welche die Kranke gibt, fügt sie stereotyp an: „Ich glaube das." Im Beginn wird auch ein gequälter Gesichtsausdruck — starr Katatone haben leicht etwas Gequältes an sich — beschrieben, eine Zeitlang ist die Kranke dann völlig mutistisch und zeigt Manieren auch außerhalb des Sprachlichen, legt sich z. B. stereotyp verkehrt ins Bett. Eine Zeitlang muß sie mit der Sonde genährt werden. Daß auch der Mutismus durch eine Manier mitbedingt ist, geht daraus hervor, daß sie sich gleichzeitig durch Nicken und Schütteln des Kopfes verständigt. In späteren Jahren wird sie dann recht klar als starre Katatonie mit Manieren beschrieben. Sie ist bewegungsarm, verhält sich meist stumm, lächelt nur „verschmitzt" oder „überlegen" und hat allerlei Manieren. Beim Essenholen nimmt sie das Geschirr nicht aus der Hand der Pflegerin, vielmehr muß es erst auf den Boden gestellt werden. Sie sammelt und versteckt auch Gegenstände.

Während sie kaum Antwort gibt, soll sie gelegentlich mit sich selbst sprechen. Aus dem Rahmen der starren Katatonie würde es herausfallen, wenn es sich dabei um ein Halluzinieren handelte. Das erscheint mir andererseits möglich, da die Kranke in früheren Jahren nach der Krankengeschichte sicher halluzinierte. Damals traten auch gewisse phantastische Erscheinungen hervor. So gab sie einmal an, ihr Mann sei nach dem Krieg nicht zurückgekehrt, man habe ihr einen anderen dafür gegeben, oder auch, ihr Mann sei häufig nachts verschwunden und durch einen anderen ersetzt worden. Diese phantastischen Züge blieben aber äußerlich spär-

lich, nehmen in keiner Weise Grade an, wie wir sie bei der Probandin Nied im akuten Stadium schon kennen gelernt haben; denn es handelt sich bei ihr um diejenige Kranke, bei der ich, wie ich in der zweiten Mitteilung ausführte, trotz ihres im Endzustande typisch starren Verhaltens an die Möglichkeit einer Kombination mit sprachträger Katatonie dachte, weil im Beginn sehr ausgesprochen phantastische Züge hervorgetreten waren. Die spärlichen phantastischen Erscheinungen bei ihrer Schwester würden mich noch nicht an diese Möglichkeit denken lassen. Bei ihr könnte aber im gleichen Sinne das Halluzinieren sprechen; denn das halluzinatorische Reden mit sich selbst ist für die sprachträge Katatonie besonders charakteristisch. Die Frage der kombinierten Katatonie kann ich daher bei der Probandin, wie bei ihrer Schwester nicht sicher entscheiden. Sicher besteht aber bei beiden in gleicher Weise eine starre Komponente, möglicherweise bei beiden auch noch eine sprachträge.

Eine zweite Probandin (Wieg) starr katatoner Art hat eine kranke Mutter. Genaueres darüber kann ich nicht angeben, weil die Anstaltsbehandlung erst im 61. Lebensjahr einsetzte. Sie soll halluziniert und einen Sammeltrieb gehabt haben. Letzteres könnte eine Manier im Sinne der starren Katatonie gewesen sein. Doch ist aus der dürftigen Krankengeschichte nichts Sicheres zu entnehmen. Ein dritter starr Katatoner (Volk) hat eine kranke Mutterschwester. Bei ihr fand ich nach der Krankengeschichte ein paranoides Krankheitsbild, das ohne Wechsel progressiv verläuft und in einen phantastisch-verworrenen Endzustand ausgeht.

Schließlich habe ich noch die Sippe der faxenhaften Katatonie ins Auge zu fassen. Ein faxenhaft Katatoner, den ich mit *Schulz* untersuchte, hat drei schizophrene Geschwister. Ihr Krankheitsbild stellt sich in folgender Weise dar. Der Bruder Alfons Dob kommt mit 25 Jahren in Anstaltsbehandlung und stirbt mit 30 Jahren an Lungenentzündung.

Schon bei der Aufnahme wird er sehr charakterisch geschildert. Er hat eine gezierte Sprechweise, fügt auch seinen Schriftstücken eigenartige Schnörkel bei. Er springt in seinem Gedankengang immer wieder ab und neigt zu Wortwitzeleien. So spricht er von „Dichtik" statt von Dickicht und prägt das Wort „Kaffeologen". Später wird er sorglos heiter genannt, der in seiner abspringenden Art viel spricht, dabei geschraubte Satzbildungen liebt und in seinen Bewegungen etwas Manieriert-Zeremonielles hat. Über sein Benehmen zu Haus wird noch berichtet, daß er allerlei Einfällen nachgehe, z. B. einmal 50 Postkarten gekauft habe, auch unvermittelt Leute grüße, die er gar nicht kenne, daß er außerdem schnelle und sinnlose Bewegungen mache.

Leider ist der Kranke nicht sehr lange beobachtet worden, aber ich finde doch klar die Elemente der faxenhaften Katatonie. Seine

gezierte Sprechweise, seine manieriert-zeremonielle Art, seine sinnlosen Bewegungen deuten sicher die parakinetische Störung an. Hinzu kommt das Abspringen des Gedankenganges, das sehr charakteristisch ist für die faxenhafte Katatonie, und das Wortwitzeln, das ich bei einer meiner Gaberseer faxenhaften Katatonen in ganz ähnlicher Weise gefunden habe. Es erklärt sich wohl einmal durch das abspringende Denken, das zu allerlei Einfällen führt, und außerdem durch die faxenhaft katatone Neigung zu Bizarrerien, die in der Regel als parakinetische Manieren hervortreten. Das impulsive Handeln auf Grund von zufälligen Anregungen, die von außen kommen, das bei Alfons Dob beschrieben wird, findet man ebenfalls ganz allgemein bei den faxenhaft Katatonen. Da überdies eine allgemeine motorische Erregtheit beschrieben wird, während paranoide Erscheinungen ganz fehlen, zweifle ich nicht daran, in der Erkrankung des Probanden-Bruders ebenfalls eine faxenhafte Katatonie vor mir zu haben.

Bei der Schwester Maria Dob, die sich immer wieder lange Zeit zu Haus hielt, aber haltlos wurde und ein uneheliches Kind bekam, war man, wie aus der Krankengeschichte zu ersehen ist, anfangs immer wieder etwas in Verlegenheit, die schizophrene Erkrankung, die man nach dem Benehmen der Kranken von Anfang an annahm, klar zu erweisen.

Einmal heißt es direkt: „Die Diagnose ist nicht ganz leicht, da offenkundig die Zeichen einer schizophrenen Erkrankung (Wahnideen und Halluzinationen) fehlen.“ Gleichzeitig wird aber in der Krankengeschichte eingehend folgendes beschrieben: „Die Kranke spricht auffallend hastig, fängt Sätze an und führt sie nicht zu Ende. Sie grimassiert fortwährend mit der Augenstirnpartie. Sie lacht dann wieder läppisch und verlegen. Sie spricht weitschweifig und geht mit ihren Antworten eigentlich immer am Frageziel vorbei, bricht auch immer wieder mitten im Satze ab und kommt auf etwas Neues.“ Später wird die Sprechweise noch deutlicher beschrieben: „Sie spricht eigentümlich stockend, die einzelnen Worte und Satzteile durch atemlose Pausen scharf gegeneinander abgesetzt. Es kommt nie zu einem fertigen Satz, immer wieder beginnt sie von neuem, um plötzlich wieder zu verstummen.“ Die Sprache wird jetzt auch „manieriert und stoßweise“ genannt. Außerdem ist jetzt noch öfter von ihrem Grimassieren die Rede, von läppischem Lächeln, ihrem „manierierten Theaterpathos“ und einem sterotyp gewordenen Lecken der Lippen. Ihr ganzes Wesen wird unnatürlich, steif-freundlich, manieriert genannt. An anderer Stelle ist von lebhaften Gesten und viel Mimik die Rede. In ihrem Denken wird immer wieder das Abspringende, dazu etwas Geschraubtes und Stereotypes der Redewendungen betont.

Auch hier hat es sich bestimmt um eine faxenhafte Katatonie gehandelt; denn geradezu in treuer Wiederholung finden wir wieder alles das, was wir eben bei ihrem Bruder Alfons gesehen haben. Besonders charakteristisch wird die Sprechweise geschildert, dieses

Überhastige an ihr, das Stoßweise, das bei Faxenhaften, wie ich beschrieben, bis zum Versagen der Artikulation führen kann. Ich möchte sagen: Da das Parakinetische schon aus der Krankengeschichte deutlich erkennbar ist, war es tatsächlich sicher in wesentlich höherem Grade vorhanden; denn die Beschreibung einer parakinetischen Unruhe erschöpft sich in Krankengeschichten, wie ich aus Erfahrung sagen kann, fast immer in einigen Bemerkungen über ein geziertes und manieriertes Benehmen. Die paranoiden Erscheinungen beachtet man ganz allgemein viel mehr. Da sie bei der Kranken nicht vorhanden waren, zweifelte man im Beginn sogar an der schizophrenen Erkrankung, obwohl doch die Parakinesen schon genannt worden waren.

Bei dem dritten Geschwister des Probanden Dob, bei der Schwester Josephine, ist die Erkrankung sicherlich leichterer Natur.

Sie war erstmals mit 17 Jahren in Anstaltsbehandlung, nachdem sie zu Hause etwas unruhig und ängstlich geworden war und verwirrtes Zeug gesprochen hatte. Ferner wurde berichtet, daß sie unnütze Gegenstände einkaufte und bedenkenlos mit Herren zu kokettieren begann. Über ihr Verhalten in der Anstalt wird in der Krankengeschichte wenig gesagt. Eine stockende Sprechweise wird aber einmal erwähnt. 20 Jahre später wird die Kranke psychiatrisch begutachtet, da sie wegen Verschwendung und Geistesschwäche entmündigt werden soll. Sie hatte unnütz Geld ausgegeben, war aus Heimen, in denen sie anscheinend seit Jahren von ihren Angehörigen untergebracht war, weggelaufen, hatte erotische Beziehungen angeknüpft. 6 Jahre vor dieser Begutachtung schreibt ein Arzt einmal, sie befolge jeden plötzlichen Einfall, fahre völlig unvermittelt nach Starnberg, um sich dort Bestrahlungen machen zu lassen. Dann heißt es: „Da sie alles, was sie sich einbildete, haben mußte, verfügte sie über eine Menge Spielsachen und sonstigen Tand, wofür ihr keine Ausgabe zuviel war. Einmal lief sie auch in einer sonderbaren Zipfelmütze in der Stadt herum.“ Im Gutachten heißt es dann weiter: „Der psychische Befund ist weitaus schwieriger darzustellen. Bei einer kurzen Begegnung mag D. allenfalls unauffälig erscheinen, obwohl die Art ihres Auftretens recht merkwürdig ist. Ihre ganzen Bewegungen haben etwas Verlegenes und Eckiges, ihr Auftreten ist irgendwie linkisch und zeitweise läßt sich eine gewisse Manieriertheit einzelner Bewegungen, mit denen sie ihr Sprechen begleitet, ebensowenig übersehen wie ein leichtes Grimassieren.“ Später heißt es: „So reicht ihr Denken um ihr persönliches Fortkommen eigentlich nur immer von heute bis morgen. Antriebe, die sie in ihrer Zielsetzung weiterführen würden, tauchen offenbar gar nicht auf.“ Ihre affektiven Erregungen werden „sprunghaft, explosionshaft, überaschend“ genannt. Über den sprachlichen Ausdruck heißt es dann noch, nachdem ihre Konzentrationsschwäche vermerkt worden ist: „Das, was sie spricht, bekommt überdies eine besondere Färbung durch die manierierte Art ihres Ausdruckes, die sich manchmal bis zu einer richtigen 'Stelzensprache mit einer Substantivisierung aller Verben aufschwingt“. Schließlich wird ein Gedankenabreißen erwähnt. Das Parakinetische wird also auch hier klar genug beschrieben.

Da das Abspringen des Gedankenganges, das hier geradezu Gedankenabreißen genannt wird, und das impulsive Handeln nach Augenblicksfällen hinzukommt, da ferner auch hier wieder eine allgemeine motorische Erregung besteht, während paranoide Erscheinungen fehlen, halte ich mich wieder für berechtigt, eine faxenhafte Katatonie etwas leichterer Ausprägung anzunehmen. Die erotische Impulsivität dieser Kranken, wie auch ihrer Schwester Maria, hebe ich noch besonders hervor; denn die Erotik tritt, wie ich in meinem Buch erwähnt habe, bei weiblichen Katatonen faxenhafter Art oft sehr ungehemmt zutage.

Die Sippe Dob stellt sich in ihren Erkrankungen demnach sehr einheitlich dar. Bei allen drei Geschwistern habe ich sehr gute Gründe, eine faxenhafte Katatonie wie beim Probanden anzunehmen. Bei keinem der Geschwister finde ich etwas, was aus dem Rahmen herausfiele. Die große Häufung der Erkrankungen in einer Geschwisterschaft ist sehr auffällig. Sie erklärt sich vielleicht damit, daß sowohl von mütterlicher wie von väterlicher Seite eine Belastung herzukommen scheint. Über die Mutter findet sich in einer der Krankengeschichten folgende nicht uninteressante Notiz:

„Mutter spricht manieriert, weitschweifig, kommt nicht auf den Kern der Sache, kann nichts Rechtes angeben, macht debilen Eindruck, lobt sich selbst fortwährend, grimassiert."

Ich möchte ja nicht zu viel hineindeuten, aber bei der faxenhaften Katatonie der Kinder könnte man hier doch geradezu die parakinetische Motorik und das abspringende Denken wiederfinden. Die Eigenart des Vaters wird weniger geschildert. Er soll immer merkwürdig gewesen sein.

Ein zweiter faxenhafter Proband (Georg Bütt) hat einen kranken Bruder. Dieser (Ludwig Bütt) ist im Beginn etwas ängstlich, doch ohne tieferen Affekt, war zu Haus gewalttätig, schlug Fenster ein.

Bei der ersten Klinikaufnahme heißt es: „Läppisch heiter, lacht blöde und grundlos, grimassiert." Bald darauf werden manierierte Bewegungen und Stellungen verzeichnet, dazu eigentümliche Kopfbewegungen und ein Gesamtbenehmen, das, wie es heißt, den Stempel des Läppischen trägt. Gleichzeitig ist er erregt, läuft ruhelos umher. Wieder etwas später heißt es: „Grimassiert, lacht zwecklos und blöde, zeigt Andeutung von Katalepsie und Befehlsautomatie." Einmal wird erwähnt, daß er „in dem eigentümlich schnellen, an Paradeschritt erinnernden Gang hin und her wandere." Sein Lachen wird später geziert genannt und einmal heißt es, daß er es „eigenartig ruckweise hervorstoße". „Verschrobene Haltungen, Verlegenheitsbewegungen" kehren in der Schilderung häufig wieder. Seine sprachlichen Äußerungen scheinen eher spärlich zu sein; denn es heißt einmal: „Angesprochen

gibt er mit Verlegenheitslachen kurze Antworten". Im Anfang wird der Kranke „etwas mürrisch verstimmt" genannt, ein Wechseln des Krankheitsbildes fehlt sonst aber. Außer im Beginn treten paranoische Erscheinungen nicht hervor.

Auch hier möchte ich nach der Krankengeschichte eine faxenhafte Katatonie annehmen, wie sie bei seinem Bruder vorgelegen hat. Das Parakinetische ist nach der Krankengeschichte immer von neuem erkennbar, andere katatone Züge, die dagegen sprechen können, lassen sich dagegen nirgends feststellen. Der Gedankengang ist nach der Krankengeschichte nicht zu beurteilen, da der Kranke anscheinend wenig gesprochen hat. Faxenhafte verhalten sich darin verschieden. Manche sprechen in ihrer abspringenden Art recht viel, bei anderen bezieht die Hyperkinese das Sprachliche weniger ein. Die faxenhaften Katatonen der Sippe Dob sind in ihrem Gesamtbilde wesentlich symptomreicher. Damit stimmt überein, daß auch der Proband Dob bei meiner Nachuntersuchung ein wesentlich lebhafteres Verhalten zeigte als der Proband Bütt.

Letzterer hat noch einen schizophrenen Onkel zweiten Grades. Er erkrankt erstmals mit 19 Jahren, bleibt seither wohl etwas eigenartig, kommt aber beruflich vorwärts und erkrankt erst im Alter von 54 Jahren von neuem. Er wird jetzt nicht wieder gesund, sondern bietet progredienterweise ein phantastisch-konfabulatorisches Krankheitsbild. Bei seiner ersten Erkrankung mit 19 Jahren bot er dagegen das Bild einer lahm-depressiven Verstimmung, aus der aber folgende Besonderheit herausragte.

Es heißt in der Krankengeschichte: „Die motorische Sphäre ist nicht ganz ungestört, indem sich beim Sprechen choreaartige Bewegungen der Gesichtsmuskeln, Blinzeln mit den Augen, Zuckungen der Muskeln um Mund und Nase wahrnehmen lassen."

In Anbetracht der faxenhaften Katatonie seiner Verwandten scheint mir das nicht ganz gleichgültig zu sein. Diese an Chorea erinnernde Bewegungsunruhe war doch zweifellos eine parakinetische. Hätte der Kranke nur diese erste Erkrankung gehabt, dann könnte man daran denken, daß eine Katatonie mit besonders leichten Defekten zum Stillstand gekommen ist. Merkwürdig ist aber das Auftreten einer paranoid-phantastischen Erkrankung vom 54. Lebensjahr an. Es ist ja bekannt, daß die Schizophrenien des jüngeren Lebensalters mehr kataton sind, die des höheren mehr paranoid. Aber es würde mir doch sehr unwahrscheinlich sein, daß eine faxenhafte Katatonie, die aus irgendwelchem Grunde erst im höheren Lebensalter manifest wird, nun ein grundsätzlich anderes Bild böte. Wenn schon der Kranke mit 19 Jahren eine leichte Katatonie gehabt hat und 35 Jahre später eine paranoid-schizo-

phrene Erkrankung bekommt, dann würde ich viel eher das Vorliegen zweier schizophrener Anlagen, einer katatonen und einer paranoiden, annehmen; denn für eine periodische Form spricht der ganze Krankheitsverlauf keineswegs. Die spätschizophrene Erkrankung ist durch viele Jahre beobachtet worden, zeigt nicht die geringsten Schwankungen, verläuft völlig schleichend progredient.

Solche Fälle, bei denen man zur Vermutung einer katatonen und gleichzeitig einer paranoiden, schizophrenen Veranlagung kommt, lassen neue interessante Fragestellungen auftauchen. Zwei katatone Anlagen steigern, wie wir sahen, die Manifestationswahrscheinlichkeit. Dafür aber, daß eine paranoide und eine katatone Anlage gegenseitig manifestationssteigernd wirken, habe ich keinen sicheren Anhalt. Wenn schon, dann würde der vorliegende Fall zeigen, daß die beiden Anlagen nicht gleichzeitig hervortreten müssen wie bei den kombinierten Katatonien, sondern daß sich jede Erkrankung an das Lebensalter halten kann, das ihrer Manifestation am günstigsten ist. Freilich läßt mich noch eine zweite Beobachtung fragen, ob sich nicht doch eine Katatonie, die zufällig erst in späterem Lebensalter auftritt, ein paranoides Krankheitsbild bieten kann.

Ein faxenhafter Proband Ste. hat eine Base zweiten Grades, die, wie ich gleich noch begründen werde, wohl ebenfalls an faxenhafter Katatonie litt. Deren Vater nun erkrankte mit 62 Jahren an einer Psychose, die man als schizophren deutete. Er war anfangs mißmutig gereizt, hatte Beziehungsideen und Bedeutungserlebnisse und entwickelte später zunehmend religiöse Größenideen. Senile oder arteriosklerotische Erscheinungen sind bei ihm nicht vermerkt. Trotzdem ist der Krankheitsfall wohl nicht geeignet, bei dem Beginn mit erst 62 Jahren weitere Schlußfolgerungen ziehen zu lassen.

Das Krankheitsbild seiner Tochter stellt sich in folgender Weise dar:

Sie hat im Beginn der Erkrankung mit 22 Jahren eine lebhafte Unruhe mit abspringendem Gedankengang. Sie weint, lacht, läuft umher, steigt zu anderen ins Bett, kriecht unter die Betten, läßt den Kopf aus dem Bett heraushängen, legt sich verkehrt ins Bett usw. Während man im Beginn aus der Krankheitsschilderung fast noch manische Züge herauslesen könnte, wird sie schon nach einigen Monaten kindisch-läppisch genannt, auch kindisch schwachsinnig. Später wird beschrieben, daß sie Grimassen schneide, ihr Gesicht verzerre und verkehrt handle. Dann ist viel von einem angeblichen Sprechen mit Stimmen die Rede, doch sind dabei die Gestikulationen besonders hervorgehoben: „Hält oft laute und von lebhaften Gesten begleitete Zwiesprache mit ihren Stimmen.“ Dieses gestikulatorische Sprechen mit sich selbst beherrscht weiter ihr Krankheitsbild.

Nach den Schilderungen der Krankengeschichte kann ich nicht gut daran zweifeln, daß es sich dabei wirklich um halluzinatorische Zustände gehandelt hat, wenn ich auch wieder anmerken darf, daß Unruhezustände bei Katatonen viel zu häufig mit Sinnestäuschungen in Zusammenhang gebracht werden. Das Murmeln etwa der Prosektischen wird sehr oft fälschlicherweise halluzinatorisch gedeutet. Wenn die Kranke aber schon halluziniert hat, so kann ich doch die gleichzeitig bestehende parakinetische Unruhe nicht übersehen. Eine chronische Erregtheit, die man also nicht auf einen akuten Schub zurückführen kann, ist fast nur faxenhaft zu deuten. Sämtliche anderen Katatonien sind in ihrem Gesamtverhalten mehr stumpfsinnig. Es kommt hinzu, daß das Parakinetische vor allem in Form von Gesichterschneiden wiederholt hervorgehoben wird. Unter diesen Umständen möchte ich in dem Krankheitsbilde mindestens eine faxenhafte Komponente annehmen. Welcher Art freilich die zweite Komponente gewesen sein soll, vermag ich nicht zu sagen. Bei dem Halluzinieren wäre an eine Kombination mit sprachträger Katatonie zu denken, doch vermisse ich dafür in der Krankengeschichte die phantastischen Erscheinungen, die bei dieser Kombination, wie wir sahen, zu erwarten wären. Der Zusammenhang mit der Erkrankung ihres Vetters ist aber schon durch eine faxenhafte Komponente gegeben.

Eine weitere faxenhafte Probandin, die von *Schwab* angeführte Lina Bech (Z. Neur. 168, S. 559) hat eine Nichte mit einer, wie ich mich durch persönliche Untersuchung überzeugen konnte, starren Katatonie. Es bestehen also hier zwei klar verschiedene systematische Katatonien. Daran ändert auch nichts die Tatsache, daß faxenhafte und starre Katatonie als die Erkrankungen antagonistischer Systeme vielleicht etwas besonderes Verwandtes an sich haben. Würde ich Ähnliches öfter finden, einen Wechsel im Sippenbilde zwischen typischen Katatonien, dann würde ich zurückkommen auf eine Möglichkeit, die ich bei der Sippe des sprachbereiten Stö. genannt, aber als unwahrscheinlich bezeichnet habe. Man könnte daran denken, daß vielleicht zwei gleichzeitig gegebene Katatonien sich in der Manifestation fördern, aber nur einseitig bis zur völligen Manifestation, während die andere Komponente noch latent bliebe. Eine derart einseitig gesteigerte Manifestation müßte dann häufiger zum Hervortreten zweier verschiedener Katatonien in der gleichen Sippe führen, als es bei einem rein zufälligen Nebeneinanderhergehen zweier verschiedener Erbanlagen zu erwarten wäre; denn bald könnte die eine Komponente gefördert werden, bald die andere. Ich deute diese Möglichkeit nur

an. Daß sich bei der Probandin Bech und ihrer Nichte etwas Ähnliches erfüllt haben könnte, das wäre vielleicht nachträglich in folgender Weise zu stützen. Die starr katatone Nichte, die im übrigen ein völlig typisches Bild bot, klatschte während meiner Nachuntersuchung plötzlich einmal in die Hände und verkrampfte dann eigenartig den Körper. Nach Angabe der Pflegerin tat sie das auch sonst oft. Nun haben gewiß die starr Katatonen Manieren. Aber in solch schweren Fällen, wie die Kranke einen darstellte, sah ich sonst keine Stereotypien mehr, da ihnen die allgemeine motorische Erstarrung zu sehr im Wege steht. Ich würde also nachträglich an die Möglichkeit denken, daß eine faxenhafte Komponente entsprechend der Erkrankung der Probandin noch hereinspielt. Sie müßte dann freilich in ganz ungleich geringerem Grade ausgeprägt sein als die starre Komponente, die ja sogar in besonders schwerer Weise das Krankheitsbild prägte. Ich führe diese Möglichkeit auch nur an, da ich durch die theoretischen Überlegungen dazu geführt werde.

Damit habe ich die Psychosen in den Sippen meiner typischen Katatonien geschildert. Ich glaube, das Gesamtbild ist doch recht einheitlich. Wenn ich schon mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zur Beurteilung einer Verwandten-Psychose kam, dann stellte sie sich fast immer als dieselbe Form dar oder wenigstens als eine mit derselben Form kombinierte, wie sie beim Probanden vorlag. Das gilt in ausgesprochener Weise für die engere Verwandtschaft, d. h. für die Geschwisterpsychosen; denn die wenigen Elterpsychosen waren nicht genügend beschrieben. Ich konnte den Bruder eines sprachbereiten Katatonen anführen, der wahrscheinlich kombiniert sprachbereit-negativistisch war, also die Katatonie des Probanden neben einer zweiten hatte. Ich konnte ferner anführen die Schwester einer starren Katatonie mit ebenfalls einer starren Form, schließlich vier Geschwister faxenhafte Probanden mit wieder der gleichen katatonen Krankheitsform. Von der Schwester eines prosektischen Kranken fehlt mir leider die Krankengeschichte. In keinem Fall aber hatte ich Gründe, bei einem Geschwister eine Katatonie von anderer Art anzunehmen als bei dem Probanden oder gar eine Schizophrenie nicht katatoner Art. Auch die Psychosen der weiteren Verwandtschaft konnte ich überwiegend als die gleichen Formen, wie sie beim Probanden vorlagen, aussprechen. Abweichend fand sich bei einer Verwandten einer sprachträgen Katatonie eine Psychose mit periodischem Verlauf, bei einer Verwandten mit einer starren Katatonie ein phan-

tatastisches Krankheitsbild und bei der Verwandten einer faxenhaften Katatonie eine starre Form. Demgegenüber aber konnte ich den Verwandten eines prosektischen Kranken ebenfalls als prosektisch, den Verwandten eines negativistischen Probanden ebenfalls als negativistisch, zwei Verwandte von faxenhaften Probanden als wieder faxenhaft bzw. faxenhaft kombiniert ansprechen. Unter diesen Umständen darf ich für die typischen Katatonien durch das Sippenbild das als bestätigt ansehen, was ich auf Grund meiner statistisch-genealogischen Befunde schon vermutet habe. Den typischen Katatonien liegen spezifische Erbanlagen zugrunde, die immer wieder zu den ihnen eigenen Bildern führen, mögen diese rein oder in Kombination mit einer anderen auftreten.

III. Das Sippenbild der kombiniert-systematischen Katatonien

Wir sahen in den Sippen der typischen Katatonien vereinzelt Fälle auftreten, bei denen man eine Kombinationsform annehmen mußte. Das entspricht der nach den statistisch-genealogischen Befunden gewonnenen Auffassung, daß die kombiniert-systematischen Katatonien keine selbständigen Krankheiten darstellen, sondern durch Kombination aus den Erbanlagen der typischen Fälle entstehen. Ist das richtig, dann müssen wir auch in den Sippen der kombiniert-systematischen Katatonien wieder Formen finden, die teils in der gleichen Weise kombiniert sind. teils aber nur eine Komponente enthalten. Häufiger freilich, als man nach den allgemeinen Mendelregeln erwarten würde, werden die wieder kombinierten Fälle zu finden sein, da die Kombination, wie wir sahen, die Manifestationswahrscheinlichkeit steigert.

Von den belasteten Sippen greife ich zunächst diejenigen heraus, deren Probanden keine faxenhafte Komponente enthalten, um dann die wesentlich häufigeren zu besprechen, bei denen die faxenhafte Komponente gegeben ist. Vier Fälle ohne faxenhafte Komponente haben schizophrene Geschwister.

Die sprachbereit-starre Katatonie Luise Bra., die ich in der zweiten Mitteilung mit ihrer Sprachstereotypie „Ich kenne Sie nicht“ erwähnt habe, hat eine psychotische Schwester.

Diese ist im Beginn ängstlich und zeigt Beziehungsideen. Gleichzeitig wird ihre starre Haltung hervorgehoben. Die paranoiden Erscheinungen, auch in Form von Sinnestäuschungen, bestehen noch eine Zeitlang, treten dann mehr und mehr zurück. Das Starr-Katatone nimmt zu, so daß die Kranke eine Zeitlang sogar mit der Sonde ernährt werden muß. Schon im Beginn wird erwähnt: „Unterbricht die Untersuchung ständig mit den Worten: 'Ich will

nach Haus! Ich komme doch jetzt nach Haus?'" Diese Redensart hält sich die folgenden Jahre, nur in der Form ein wenig abgeändert; denn drei Jahre später heißt es: „Fragt täglich: 'Wie steht es mit meiner Entlassung?'" Leider ist die Krankengeschichte weiterhin nur sehr dürftig geführt. Im folgenden Jahre wird noch einmal die Redensart wegen der Entlassung erwähnt. Dann heißt es, daß die Kranke ihre Umgebung durch erotische Redensarten belästige. Da bei der stumpfen Kranken sonst nichts von erotischen Neigungen beschrieben wird, darf ich wohl annehmen, daß es sich auch dabei um eine Sprachstereotypie gehandelt hat, die nur an die Stelle der früheren getreten ist.

Damit wird die Ähnlichkeit mit dem Krankheitsbild der Probandin klar erkennbar. Ich habe Grund, auch bei ihr eine Verbindung sprachbereiter und starrer Katatonie anzunehmen; denn das führende Symptom stellt dabei, wie wir sahen, die Sprachstereotypie dar.

In der zweiten Mitteilung habe ich auf S. 10 die Kranke Magdalene Ju. mit einer Kombination sprachträger und sprach bereiter Katatonie erwähnt. Der Bruder dieser Kranken wurde mit 30 Jahren ebenfalls psychotisch.

Er war ängstlich erregt, halluzinierte sehr viel und sprach abwechselnd „Verzeihung, Verzeichung!" und „Bitte um keine Hypnose!" Seine Personalien gibt er mit dem stereotypen Zusatz „mein Vater" an. Bald darauf wird ausgesprochenes Danebenreden vermerkt. Er will in einem „Privathause", später in einem „Gotteshause" sein, nennt die Herren „Amtsgerichtsherren", obwohl er sie dann wieder mit „Herr Doktor" anredet. Auch ganz unsinnige Wendungen kommen dabei vor. Gefragt, warum er gelacht habe, erklärt er: „Der Pfleger will wohl die Schlüssel abtreten." Die Angst klingt rasch ab. Der Kranke ist fast unauffällig und wird nach Hause entlassen. Er hält sich dort, bleibt aber ein Sonderling.

Da hier nur ein akuter Schub beobachtet worden ist, läßt sich nichts Genaueres sagen. Aber sehr auffällig ist es doch wieder, daß schon in diesem akuten Zustande einförmige Redewendungen und Vorbeireden auffallen, d. h. gerade das, was die sprachbereite Katatonie und in bezug auf die Einförmigkeit, die bei dem Kranken bis ins Verbigeratorische ging, noch mehr die Kombinationsform auszeichnet, die wir bei der Probandin fanden. Für das Vorhandensein der sprachträgen Komponente kann auch sprechen, daß Halluzinieren bei dem Kranken in ausgesprochener Weise vorhanden war.

Eine zweite schizophrene Erkrankung dieser Sippe betrifft die Base (Vaters-Bruders-Tochter).

Diese, Maria Ju., erkrankt mit 28 Jahren und antwortet bei der Aufnahme auf Fragen gar nicht oder „Ich weiß nicht". Auch sie ist anfangs ängstlich erregt, zeigt gleichzeitig grimassierende Bewegungen im Gesicht. Bald darauf wird folgende Stereotypie erwähnt: „Spricht gelegentlich vor sich hin, wiederholt dabei sinnlos aneinandergereihte Worte mit starr lächelndem Gesichtsausdruck, wobei sie sich in den Hüften wiegt und mit den Fingern

allerhand Bewegungen ausführt." Im Laufe der Jahre wird sie immer stumpfer. Jetzt heißt es: „Auf jede Frage antwortet sie: 'Mama, Lenchen von Heinstadt'." Gelegentlich soll sie vor sich hinsprechen und für sich lachen.

Auch bei dieser Kranken tritt die sprachliche Einförmigkeit am ganzen Krankheitsbild am meisten hervor. Bei der Redensart: „Mama, Lenchen von Heinstadt" scheint es sich geradezu um eine Stereotypie zu handeln, wie sie mehr bei Verbindung der sprachbereiten mit der starren als mit der sprachträgen Katatonie vorkommt. An eine Verbindung mit starrer Katatonie läßt auch die erwähnte Manier denken. Andererseits würde das erwähnte Halluzinieren in Form des Sprechens mit sich selbst wieder eher an eine sprachträge Komponente denken lassen. Eine klare Entscheidung kann ich nicht treffen, doch darf ich bei den sprachlichen Auffälligkeiten das eine mit Bestimmtheit annehmen, daß die sprachbereite Komponente aus dem Krankheitsbild der Probandin auch hier gegeben ist.

Die Kranke Katharina Eig., bei der eine kombinierte Katatonie sprachträger-negativistischer Art vorliegt, hat eine psychotische Schwester. Beide Geschwister sind von *Schwab* beschrieben (Z. Neur. 163, S. 465). Daß auch diese Schwester negativistisch ist, geht aus *Schwabs* Schilderung klar hervor. Freilich wurde sie nur im akuten Zustand beobachtet, da die Krankheit viel milder verlief. Daß die Kranke nach 14jähriger Krankheitsdauer, die katamnestisch sichergestellt werden konnte, plötzlich wieder gesund gewesen sein soll, wie ihr Bruder behauptete, ist schon nach *Schwabs* Auffassung völlig unglaubhaft. Viel richtiger wird die frühere Angabe der Angehörigen sein, die Kranke biete ein ähnliches Bild wie die Probandin, nur in milderer Form. Ob auch bei dieser Schwester neben der negativistischen eine sprachträge Komponente vorhanden war, kann ich nicht entscheiden. Allein auf Grund der Krankengeschichte hätte ich diese zweite Komponente auch bei der Probandin nicht vermutet; denn auch bei ihr wird immer nur der Negativismus beschrieben, nicht aber das abgelenkte Halluzinieren, das bei der Nachuntersuchung neben dem völligen Mutismus die sprachträge Komponente erkennen ließ.

Weiterhin finde ich einen psychotischen Bruder bei der Probandin Lu., die ich in der zweiten Mitteilung S. 21 als Kombinationsform prosektischer und starrer Katatonie mit der zur Stereotypie erstarrten prosektischen Unruhe angeführt habe.

Der Bruder erkrankt mit 18 Jahren, halluziniert im Beginn, grimassiert, macht mitunter unsinnige Bewegungen mit den Händen, zupft sich am Hals oder den Unterlippen, zeigt Befehlsautomatie, läßt sich ohne Widerstreben stechen und gibt „nur mit ganz leiser Stimme" Aufschluß. Die Unruhe wird

genauer in folgender Weise beschrieben: „Sehr unruhig, bleibt weder im Bett noch im Bad, springt herum, macht mit den Händen ausfahrende Bewegungen, grimassiert, drückt sich ins Auge, zieht an Penis und Hoden.“ Obwohl der Kranke weiterhin noch 9 Jahre in der Anstalt bleibt, ist leider kaum mehr etwas Verwertbares über sein Verhalten berichtet. Er soll stumpf und teilnahmslos sein, dabei „äußerst lenkbar und willig“. In leichteren Erregungszuständen soll er zeitweise auf dem Abteilungskorridor herumlaufen und halblaut mit sich selbst sprechen.

Bei der im Beginn beschriebenen Unruhe könnte man an eine parakinetische denken, doch ist auch bei Prosektischen im Beginn die Erregung eine wesentlich größere als später. Die Kranken greifen und nesteln in dieser Zeit nicht bloß, sondern wenden sich in viel ausgesprochener Weise, auch durch Hinlaufen, all dem zu, was von außen her auf sie einwirkt. Eine prosektische Unruhe in diesem Ausmaß könnte auch bei dem Kranken vorgelegen haben. Darauf weist einiges in der Schilderung hin, so wenn er an Hals und Unterlippen herumzupfen soll und wenn er an seinen Hoden und seinem Penis zieht. Auch das Drücken am Auge ist eher prosektisch als parakinetisch. Als gesichert, daß es sich um eine prosektische, nicht um eine parakinetische Unruhe gehandelt hat, sehe ich es aber schließlich deshalb an, weil der Kranke im Endzustand einfach stumpf und teilnahmslos geschildert wird, also sicher keinen faxenhaften Endzustand geboten hat. Dagegen deutet sich trotz der dürftigen Schilderung des endgültigen Zustandes das Prosektische wohl noch darin, daß der Kranke „äußerst lenkar und willig“ genannt wird. Sein halblautes Sprechen war wohl nicht halluzinatorisch bedingt, sondern stellte wahrscheinlich das prosektische Murmeln dar. Eine halluzinierende sprachträge Katatonie kommt nach der sonstigen Schilderung nicht in Frage. Allgemein sind diese in ihrer Motorik viel zu träge, als daß sie, wie es von dem Kranken heißt, auf dem Korridor hin und herlaufen würden, auch viel zu träge, um äußerst lenkbar und willig genannt werden zu können. Ich darf daher bei dem Kranken eine prosektische Katatonie annehmen, die in der einen Komponente dem Krankheitsbilde der Probandin entspricht. Für die zweite Komponente, die starre Katatonie, finde ich aus dem Krankheitsbilde keinen Hinweis. Freilich beweist das bei der dürftigen Schilderung noch nicht, daß sie sicher gefehlt hat.

Über die fraglich schizophrene Mutter und die zwei schizophrenen Verwandten der negativistisch-starren Probandin Maria Schöf, die ich auf S. 23 meiner zweiten Mitteilung erwähnt habe, konnte ich keine Krankengeschichten bekommen.

Wesentlich häufiger sind Schizophrenien in der Verwandtschaft derjenigen kombinierten Katatonien, die einen faxen-

haften Anteil haben. Die Kranke Luise Eg, die ich auf S. 3 meiner zweiten Mitteilung als Kombinationsform sprachbereiter und faxenhafter Katatonie beschrieben habe, hat einen psychotischen Vater. Er ist erbbiologisch oben als ein Schizophrener gezählt, da ihn auch *Schulz* so rechnete und ich erbbiologisch an seinen Fällen nichts ändern wollte. Nach der Krankengeschichte würde ich selbst eine zirkuläre Erkrankung für wahrscheinlich halten. Der Kranke machte mit 18 Jahren eine nicht genauer beschriebene Psychose durch, mit 42 Jahren erkrankte er an Eifersuchts- und Vergiftungsfurcht, mit 51 Jahren bekam er neuerdings eine Psychose mit Angst, Befürchtungen und Beziehungsideen, die teilweise phantastische Färbung hatten. 2 Jahre später wird er neuerdings krank, diesmal mit gehobener Stimmung, gehobenem Selbstbewußtsein, lebhaftem Rede- und Schreibdrang, abspringendem Gedankengang, dazu paranoischen Ideen, die jetzt nicht mehr wie bei der 1. Aufnahme einer Ängstlichkeit, sondern einer Gereiztheit entspringen. Auch diese Psychose klingt nach einigen Monaten wieder ab. Bisher hat die Diagnose der Krankenblätter stets auf manisch-depressives Irresein gelautet. Bei der nächsten Aufnahme im 66. Lebensjahr, also 13 Jahre später, wird eine Schizophrenie angenommen, wohl wegen der Beziehungsideen, die auch diesmal wieder bestehen. Gleichzeitig wird aber ein manischer Zustand mit vielen expansiven und ekstatischen Elementen, einem starken Rededrang und abschweifendem Denken beschrieben. Die starke affektive Beteiligung wird ausdrücklich vermerkt. Da der Kranke trotz seines höheren Alters wieder gesundet und die 13 Jahre vor seiner letzten Psychose zu Hause völlig gesund war, ist wohl die anfängliche Diagnose einer zirkulären Erkrankung die richtige gewesen. Einen Zusammenhang mit der Katatonie der Tochter kann ich unter diesen Umständen nicht ersehen. Es mag sich um ein zufälliges Zusammentreffen handeln.

Die gleiche Kranke Eg. hat eine psychotische Schwester, die als Katatonie diagnostiziert wurde, aber bereits 5 Wochen nach ihrer Klinikaufnahme starb. Sie war sehr akut erkrankt, ratlos ängstlich. Das Katatone, das sie bot, ist in folgender Weise beschrieben:

„Bei der Visite starrt sie den Arzt ängstlich erstaunt an, ein Gesichtsausdruck, der bei ihr maskenartig stehen bleibt, häufig mehrere Minuten. Dann macht er einer anderen Grimasse Platz, etwa einem weinerlich jammerden Gesichtsausdruck. Auch dieser wird mehrere Sekunden angehalten. Auf diese Weise bekommt die Mimik etwas außerordentlich Steifes. Es fehlt jede feinere Modulation der Gesichtszüge. Es ist so, als ob bestimmte Masken nacheinander ausgewechselt würden. Die Stimme hat eine ausgesprochen blecherne Klangfarbe. Die Gestikulation ist übertrieben theaterhaft."

Diese Beschreibung ist in Anbetracht der faxenhaft kombinierten Katatonie der Schwester außerordentlich bemerkenswert. Geradezu wörtlich könnte man die Beschreibung für die Mimik der faxenhaften Katatonie ganz schlechthin übernehmen. Ich habe in meiner ersten Mitteilung angegeben, daß auch Ausdrucksbewegungen bei dieser katatonen Form recht häufig sind, dann aber nicht in einem flüssigen Mienenspiel wie bei Motilitätspsychosen, sondern in der Weise, daß irgendeine Miene oder Geste plötzlich einschießt, oft wie erstarrt sekundenlang stehen bleibt, um dann ohne jeden Übergang durch eine neue Miene ersetzt zu werden. Die Schilderung bei dieser Kranken entspricht so vollkommen meinen Beobachtungen, daß ich die faxenhafte Komponente bei ihr annehmen darf. Daß sie schon im akuten Zustand so deutlich hervortritt, ist bemerkenswert. Die Nachuntersuchungen, die *Kleist* durch seine Mitarbeiter bei schizophrenen Erkrankungen vornehmen ließ, zeigten aber schon immer wieder, daß die Symptome des Endzustandes bis in das akute Stadium zurückzuverfolgen waren, freilich in ihrer Wichtigkeit nicht immer erkannt, weil akzessorische Symptome hinzukamen. Das Zurückreichen der Symptome des Endzustandes ins akute Stadium ist — das möchte ich bei dieser Gelegenheit erwähnen — außerordentlich wichtig; denn es eröffnet die Möglichkeit, in Zukunft eine Abgrenzung der schizophrenen Unterformen auch schon im akuten Stadium zu treffen. Man wird lernen müssen „Achsensymptome“ von den „akzessorischen Symptomen“ zu unterscheiden, was ich in anderem Zusammenhang schon einmal betont habe (Mschr. Psychiatr. 91, 249).

Die gleiche Kranke Eg. hat ferner eine Base, die mit 16 Jahren eine Erregung von nur mehreren Wochen durchmachte, einhergehend mit Heiterkeit, Ideenflucht, allerdings auch mit Halluzinationen. Da die Psychose ausheilte, hängt sie ätiologisch wohl mit der zirkulären Erkrankung ihres Onkels, des Vaters der Probandin, zusammen, nicht aber mit der Katatonie der Probandin. Eine Schwester des Vaters soll religiösen Wahn gehabt haben, ohne daß Genaueres darüber bekannt ist.

Die sprachträge-faxenhafte Katatone Sophie Wan., die ich auf S. 17 der zweiten Mitteilung kurz erwähnt habe, hat eine psychotische Schwester.

Sie erkrankt mit 34 Jahren, gibt in der Klinik teils richtige Antworten, teils redet sie vorbei oder deutet an, daß sie stumm sei. Sie hat ein stummes Gebärdenspiel, macht merkwürdig zählende Gesten mit beiden Armen und nickt pagodenhaft. Ferner werden manierierte Verdrehungen des Kopfes, Grimassieren, gezierte Haltung beschrieben. In der Anstalt bleibt sie unruhig, hat unsaubere Manieren, wäscht sich im Klosett und liebt immer noch, wie

es heißt, ihre Zeichensprache. Sie wird gegen ärztlichen Rat nach Hause geholt und hält sich dort bis zum 46. Lebensjahr. Wegen stärkerer Erregung muß sie dann wieder aufgenommen werden und zeigt wieder ihre stereotypen Parakinesen, Verdrehen der Hände, Fassen in den Mund, Klopfen aufs Knie usw. Gleichzeitig wird eine abgehackte Sprechweise und Vorbeireden, dazu eine Ablenkbarkeit durch äußere Eindrücke, ferner eine oberflächliche Heiterkeit vermerkt. Sie wird nochmals entlassen, bleibt aber zu Hause sehr unruhig und muß nach einigen Monaten wieder aufgenommen werden. Ihre parakinetische Unruhe mit Inkohärenz und Ablenkbarkeit des Gedankenganges wird wieder beschrieben. In der Anstalt scheint sie dann im wesentlichen unverändert zu bleiben, der Grad der Erregung scheint nur etwas zu wechseln; bis in die letzten Jahre werden ihre bizarren Bewegungen genannt.

Nach der ausführlichen Schilderung der Krankenblätter hat es sich hier um eine faxenhafte Katatonie gehandelt. Für eine sprachträge Komponente, wie sie bei der Probandin neben der faxenhaften bestand, konnte ich aus der Krankengeschichte dagegen keinen Anhalt gewinnen. Das Vorbeireden, das wiederholt genannt wird, ist sicher kein sprachbereites gewesen, vielmehr springen Faxenhafte in ihren Antworten oft so unvermittelt ab, daß man in etwas weiterer Fassung von Vorbeireden sprechen kann. Es findet sich in der Krankengeschichte kein Beispiel, das an Sprachbereitschaft erinnern würde. Auch eine scherzhafte Note hat das Abspringen der Faxenhaften gelegentlich. Sie scheint enthalten zu sein, wenn die Kranke den Unterschied zwischen Lüge und Irrtum erklärt: „Beides wird groß geschrieben" und dann: „Lüge wird klein geschrieben, Irrtum wird groß geschrieben." Die Kranke bietet demnach in ihrer Katatonie nur die eine Komponente aus dem Krankheitsbild der Probandin.

Der prosektisch-faxenhafte Kranke Ludwig Bru., den ich auf S. 20 der zweiten Mitteilung erwähnt habe, hat einen fraglich schizophrenen Bruder und einen schizophrenen Onkel, von denen beiden keine Krankengeschichten zu erhalten waren, so daß ich nichts darüber aussagen kann.

Die negativistisch-faxenhafte Kranke Margarete Ull, die ich auf S. 24 meiner zweiten Mitteilung erwähnt habe, hat nicht weniger wie vier schizophrene Geschwister; zwei davon kamen in Anstalten und wurden genauer beschrieben.

Der Bruder Michael Ull erkrankt mit 29 Jahren und kommt zwei Jahre später in die Anstalt.

Er zeigt, wie es heißt, ein eigentümliches Lächeln, ist stumpf, mürrisch und schließt sich von anderen ab. Das Lächeln wird später verlegen genannt, auch stereotyp, es treten ferner Erregungszustände auf, in denen der Kranke gespannt ist und laute unartikulierte Schreie ausstößt, die wie ein Heulen und Wehklagen klingen. Diese Zustände kommen plötzlich ohne ersichtlichen

Grund. Im übrigen bleibt der Kranke ablehnend, wird gereizt, wenn man ihn stört und behält sein verlegenes Lächeln.

Die kurzen aber häufigen Erregungen in Form des unartikulierten Schreiens möchte ich als impulsive Erregungen im Sinne der negativistischen Katatonie deuten, um so mehr, als auch die Probandin bei meiner Nachuntersuchung in ihre negativistische Ablehnung hinein einmal „ganz eigenartige grunzende Laute“ hervorstieß. Dann aber ist wohl das ganze Krankheitsbild des Bruders im Sinne einer negativistischen Katatonie zu deuten; denn seine Ablehnung wird immer wieder beschrieben wie auch das verlegene Lächeln, das wir schon wiederholt als Ausdruck eines zur Ambitendenz abgeschwächten Negativismus kennen gelernt haben. Ich finde also hier aus der kombinierten Katatonie der Probandin wenigstens wieder die eine Komponente. Für den faxenhaften Anteil gibt die Krankengeschichte keinen Anhaltspunkt.

Ein ganz anders Bild bietet die Schwester der gleichen Probandin. Um dieses verstehen zu können, muß ich noch einmal auf das Krankheitsbild der Probandin zurückgreifen. Ich fand im Endzustand, so wie ich es oben geschildert habe, die negativistischen und faxenhaften Erscheinungen kombiniert, etwas Weiteres nicht.

Durch die Krankengeschichte dagegen ziehen sich, und zwar wesentlich mehr betont als die Parakinesen und der Negativismus, ausgesprochen phantastische Erscheinungen. Die Kranke glaubte höchste Macht zu besitzen, behauptete, der Riese Goliath sei ihr Mann, dann wieder, sie habe einen König zum Bräutigam oder gar Adam sei ihr Bräutigam. Sie hatte schwere somatopsychische Veränderungen, in ihrem Körper sei eine Maschine, das Gehirn werde ihr verdreht. Sie war außerdem verworren und verkannte die Personen ihrer Umgebung.

Da die Kranke schon seit 1930 in einer Pflegeanstalt ist, in der keine Krankengeschichte geführt wird, weiß ich nicht, bis wann man ähnliche Inhalte, von denen bei der Nachuntersuchung keine Spur mehr zu ermitteln war, von der Pat. erfahren konnte. Sie weisen mich aber jedenfalls darauf hin, daß neben der negativistischen und faxenhaften Komponente, die auf Grund der Nachuntersuchung sicher vorhanden sind, noch etwas Weiteres gegeben sein muß. Negativistisch und faxenhaft Katatone können ja nicht phantastische Erscheinungen bieten, die viele Jahre lang bestehen. Wir sahen bei Katatonen, daß die sprachträge Komponente das Krankheitsbild phantastisch gestalten kann. Aber auch diese Erklärung ist hier nicht anwendbar; denn ich habe bei meiner Nachuntersuchung eine sprachträge Katatonie ausdrücklich mit folgenden Worten abgelehnt: „Eine sprachträge Katatonie kommt nicht in Frage. Die Kranke ist dafür viel zu aktiv auf ihre Um-

gebung eingestellt. Sie merkt es sofort, wenn man die Hand der ihren nähert und zieht ebenso rasch die eigene zurück." Das schließt auch eine sprachträge Komponente aus; denn diese führt immer dazu, daß die Kranken irgendwie abgelenkt, mit ihrer Aufmerksamkeit nach innen gerichtet sind, nicht so aktiv auf ihre Umgebung eingestellt, wie ich es bei dieser Kranken fand. Die sprachträge Komponente mit ihrem eigenartig nach innen gerichteten Gesichtsausdruck entgeht mir bei Nachuntersuchungen nicht. Aus diesem Grunde muß ich bei Ull. eine paranoid-schizophrene Anlage als dritte Komponente des Krankheitsbildes annehmen.

Dadurch wird das Krankheitsbild bei der Schwester (Therese verheir. Parz) verständlich. Diese erkrankt erst mit 42 Jahren, hat Beziehungsideen, ist dabei etwas ängstlich und jammert einförmig. Geradezu stereotyp bittet sie um ihre Entlassung: „Bitte schön, ich möchte heim." Sie wird wieder entlassen, ist aber fortan menschenscheu und wird zwei Jahre später wieder aufgenommen. Sie hat wieder Beziehungsideen, dazu Sinnestäuschungen und wird jetzt schon stumpf genannt Zeitweise soll sie ganz mutistisch sein, allerdings bei ratlos-ängstlicher Stimmung Wieder etwas gebessert bleibt sie nochmal 3 Jahre zu Haus und kommt dann in stuporösem Zustand, der freilich sehr rasch abklingt, wieder zur Aufnahme. Von da ab bleibt sie in Anstaltsbehandlung und wechselt auch in ihrem Zustand nicht mehr wesentlich. Klar katatone Erscheinungen kommen nicht mehr vor. lediglich bleibt auffällig, daß sie ihre zunehmend paranoischen Ideen recht stereotyp vorbringt.

Sie hat somatopsychische Erlebnisse: Sie habe keinen Bauch mehr, oder auch ihr Bauch werde fortgesetzt angefüllt, durch ein Loch werde Luft oder Wasser eingepumpt, auch Sand hineingetan, nachts habe sie das Herz verloren. Dazu kommen expansive Erscheinungen: Sie sei die Tochter der Kaiserin Elisabeth; von ihrer Großmutter, der Kaiserin Maria, werde ihr dauernd Geld hinterlegt. Manche ihrer Ideen werden ausgesprochen absurd: Es sei ein Funkspruch ergangen, eine Kuh aus dem Schlachthaus sollte mit ihr, der Patientin, ausgetauscht werden, in ihrer Heimat sei das Paradies, dort fließe ein goldener Bach, auf einer Burg sei eine Flagge gehißt, man höre den „Fahnenschlag" drei Stunden weit.

Dieses phantastische Krankheitsbild ist in der Krankengeschichte über 10 Jahre hin beschrieben. Sicher ist darin die Verwandtschaft mit den phantastischen Erscheinungen gegeben, welche die Probandin jahrelang bot, ehe es zu dem Endzustand kam, in dem nur noch das Katatone hervortrat. Katatones ist auch bei der Therese vorhanden, es tritt aber nur im Beginn der Krankheit klar hervor. Später weist nur noch das Stereotype in ihren Erzählungen darauf hin. Welcher Art diese katatone Anlage war, ist nicht mehr er-

kennbar. Bei dem zeitweise stuporösen Verhalten würde ich eher die negativistische Komponente aus dem Krankheitsbild der Probandin vermuten, bei der Stereotypie dagegen eher an die faxenhafte Komponente denken. Daß die katatone Anlage sich nicht ähnlich durchsetzen konnte wie bei der Probandin, liegt sicher daran, daß es erst in einem höheren Alter zur Manifestation der Krankheit kam.

Ich würde in der Sippe Ull. demnach drei schizophrene Erbanlagen annehmen. Zwei davon konnte ich im Endzustand der Probandin nachweisen, die dritte nach der Krankengeschichte ebenfalls bei der Probandin vermuten. Bei dem Bruder fand sich nur die negativistische Komponente wieder, bei der viel später erkrankten Schwester nur die phantastische Komponente, angedeutet allerdings auch noch eine katatone. Mit dieser Häufung schizophrener Erbanlagen erklärt sich wohl die enorme Häufung an Schizophrenien. Es erkranken ja nicht weniger als fünf Geschwister, die Probandin eingerechnet, schizophren. Außerdem war eine Base eine Zeitlang psychotisch, konnte aber nicht genauer beobachtet werden.

Der Proband Ulrich Alb., den ich auf S. 25 meiner zweiten Mitteilung und auch schon in meiner Arbeit mit *Schulz* erwähnt habe, hat zwei schizophrene Geschwister. Ich konnte von keinem eine Krankengeschichte bekommen, so daß ich nichts Genaueres über die Art der Erkrankung sagen kann. Es handelt sich bei dem Probanden um eine Verbindung starrer mit faxenhafter Katatonie.

Bei dem zweiten Katatonen von faxenhaft-starrer Kombination findet sich eine besonders starke Belastung. Es sind beide Eltern, zwei Geschwister und zwei weitere Verwandte schizophren erkrankt. Die Sippe ist bei *Schwab* (Z. Neur. 163, S. 451 und S. 481) geschildert. Meine Probandin ist Antonie Kne. Ich habe sie in der zweiten Mitteilung auf S. 26 erwähnt. Aus der Schilderung *Schwabs* ist klar erkennbar, daß der Bruder Bernhard auch ausgesprochen parakinetisch war. Auch die starre Komponente mag bei ihm vorhanden gewesen sein; denn er wird zwischendurch auch starr genannt und soll in unbequemen Stellungen verharren. Die Schwester Luise Kne. starb in ihrer akuten Erregung. Zur Schilderung *Schwabs* über diese Kranke möchte ich aus der Krankengeschichte folgendes wörtlich anführen:

„Machte massenhaft ganz einförmig sich wiederholende primitive Bewegungen, dazwischen ganz geringe an Ausdrucksbewegungen erinnernde Bewegungen wie Drohen, Winken usw."

Das parakinetische Element ist demnach auch hier vorhanden. Bei beiden Geschwistern ist jedoch das plötzliche Hervortreten der Krankheitserscheinungen sehr bemerkenswert. Bei dem Bruder Bernhard erfolgt der Verlauf klar schubweise. Bei typischen und kombiniert systematischen Katatonien kommen wohl auch Remissionen vor, aber sonst doch selten so gehäuft. Auch die Probandin selbst zeigt aber, wie aus der Schilderung *Schwab*s erkennbar wird, die schubweise Entwicklung der Krankheit. Vielleicht rührt die Besonderheit des Verlaufs von der doppelseitigen Belastung her, mit, wie wir gleich sehen werden, sicher verschiedenartigen Schizophrenien. Vom Vater, bei dem eine Katatonie diagnostiziert worden ist, war leider kein Krankenblatt zu erhalten. Die Mutter des Vaters war ebenfalls geisteskrank, wieder ohne daß man Genaueres darüber erfahren konnte. Die Mutter der Probandin, Marie Kne., ist von *Schwab* als eine paranoide Schizophrenie mit katatonen Zügen beschrieben. Ein stark remittierender Verlauf fällt dabei auf. Klar periodisch aber ist in ihrer Psychose die Mutter dieser Marie Kne., die Großmutter der Probandin. Sie ist von 1891—1907 in Anstaltsbehandlung und wechselt in dieser Zeit zwischen verworrenen expansiven Erregungen und stuporösen Zuständen. Die Krankheitszeiten betrugen immer mehrere Monate. Von Muttersseite her kommt demnach wohl die Neigung zur Periodizität bei der Probandin und ihren Geschwistern. Von Vatersseite vielleicht das Systematische. Es ist verständlich, daß sich bei einer so massiven Belastung durch Vater, Vatersmutter, Mutter und Muttersmutter die Krankheitsbilder verwischen können. Es trafen hier nicht bloß systematische Katatonien zweierlei Art zusammen sondern dazu wohl, wie vor allem das Krankheitsbild der Muttersmutter zeigt, eine periodische Katatonie.

Zu erwähnen habe ich jetzt noch die drei Fälle, die ich in der zweiten Mitteilung als kombiniert ansprach, ohne entscheiden zu können, welcher Art die Kombination ist. In jedem dieser drei Fälle war ein entfernterer Verwandter krank. Nur in einem Fall kann ich Genaueres über die Art der Erkrankung aussagen. Bei der Kranken, bei der ich, wie in der zweiten Mitteilung angeführt, neben katatoner Antriebsarmut ausgesprochen phantastische Erscheinungen fand, sehe ich von einem Vetter zweiten Grades eine Psychose beschrieben, die mich an sprachbereite Katatonie denken läßt. Daß im Krankheitsbild der Probandin das katatone Element, das neben einer wahrscheinlich paranoid schizophrenen Anlage gegeben war, eine sprachbereite Katatonie darstellte, halte ich für möglich, da in ihren sprachlichen Äußerungen eigenartig abwegige, dazu viel Wortneubildungen enthalten waren.



Das Sippenbild der kombiniert systematischen Katatonien stellt sich nach alledem, wie ich glaube, ähnlich eindeutig dar, wie das Sippenbild der typischen Fälle. Verständlich ist es, wenn ich in der Verwandtschaft kombiniert-systematischer Katatonien nicht in jedem Falle die gleiche Kombinationsform finde, sondern zum Teil nur den einen Bestandteil. Es zeigt, daß ich mit Recht bei den Kombinationsfällen eine Verbindung der typisch katatonen Anlagen annehme; denn wenn es sich um getrennte Anlagen handelt, werden sie eben im Erbgang auch häufig wieder auseinanderfallen. Wenn ich die erwähnte Sippe Kne. wegen der besonderen Verhältnisse, die eine doppeltseitige, verschiedenartige schizophrene Belastung ergibt, außer acht lasse, dann kann ich zunächst über die Geschwister folgendes sagen: Die sprachbereit-starre Kranke Bra. hat eine Schwester mit wahrscheinlich der gleichen kombinierten Katatonie. Die sprachbereit-sprachträge Kranke Ju. hat einen Bruder, der möglicherweise an der gleichen Kombinationsform von Katatonie litt. Eine Schwester der sprachträg-negativistischen Eig. ist auch negativistisch, möglicherweise gleichzeitig auch sprachträge. Die sprachträge-faxenhafte Wan. hat eine Schwester, die in ihrer Katatonie jedenfalls den faxenhaften Anteil ebenfalls enthält. Der Bruder der prosektisch-starren Lu. hat eine Katatonie, in der ich jedenfalls die prosektische Komponente wiederfinde. Die negativistisch-faxenhafte Ull., die, wie wir sahen, außerdem noch eine paranoid-phantastische Erbanlage haben muß, hat einen Bruder, bei dem ich das negativistische Element wiederfinde, und eine Schwester, die neben nicht genauer faßbaren katatonen Erscheinungen den phantastischen Anteil bietet. In mehreren anderen Fällen war eine Beurteilung mangels Krankengeschichte nicht möglich. In keinem der Fälle aber ergab sich ein Anhaltspunkt dafür, daß die Erkrankung des Geschwisters ein grundsätzlich anderes schizophrenes Bild verkörpert hätte, als es bei der Probandin vorlag. Damit sehe ich durch die Sippenforschung auch der kombiniert systematischen Katatonie das bestätigt, was ich auf Grund meiner statistischen Befunde angenommen habe.

Kranke Eltern stehen mir zur Beurteilung kaum zur Verfügung, wenn ich die Sippe Kne., bei deren väterlichem Stamm vielleicht das systematisch Schizophrene, im mütterlichen Stamm das periodisch Schizophrene gegeben war, außer acht lasse. Bei den Krankheitsfällen der weiteren Verwandtschaft fehlen mir fast durchweg genauere Angaben. Bei der Base der sprachbereit-

sprachträgen Ju. glaube ich aber mit Sicherheit das sprachbereite Element wiederzufinden, während das sprachträge Element möglicherweise durch eine starr-katatone Anlage ersetzt war.

Bei diesen übereinstimmenden Befunden in Sippen der typischen und der kombiniert-systematischen Katatonien halte ich meine Auffassung über den Erbgang dieser Katatonien für hinreichend gesichert. Ich fasse sie kurz dahin zusammen: Den typischen Katatonien liegen spezifische Erbanlagen zugrunde. Jede Anlage führt klinisch zu dem ihr eigenen Bilde, das jeweils den systematischen Charakter erkennen läßt. Die gleichen Erbanlagen können sich kombinieren, dann kombinieren sich auch die klinischen Bilder. Die Spezifität der katatonen Anlage ergibt sich erbbiologisch-statistisch vor allem dadurch, daß die faxenhafte Katatonie in reiner Form wie auch in Kombination mit einer anderen Katatonie durch eine besonders starke Belastung herausragt. Das Sippenbild der typischen wie der kombiniert-systematischen Katatonien bestätigt diese Spezifität. Bei Kombination zweier Anlagen werden sie beide nicht völlig unabhängig voneinander wirksam, vielmehr vermehren sie sich gegenseitig die Manifestationswahrscheinlichkeit. Das erschloß ich, wie oben im einzelnen dargestellt, aus der ganz wesentlich höheren Belastung der kombiniert-systematischen Katatonien gegenüber den typischen

IV Das Sippenbild der periodischen Katatonien

Ich führte in der zweiten Mitteilung aus, daß periodische Katatonien in ihren akuten Zuständen teils hyperkinetisch, teils akinetisch sein können, daß sie häufig auch zwischen beiden Zuständen hin- und herwechseln. Auf das genaue Bild und die Abgrenzung von den Motilitätspsychosen gehe ich nicht nochmals ein, ich habe es in der zweiten Mitteilung getan. Als wesentlich erwies sich vor allem das stereotyp-iterative Element im Sinne *Kleists*. Wenn die Katatonie feststeht, dann meist auch die Zugehörigkeit zur periodischen Form. Man erkennt das in der Regel schon frühzeitig an dem plötzlichen Auftreten und raschen Ansteigen der Erscheinungen zu großer Schwere. Die Kranken können plötzlich, etwa im Laufe weniger Tage, schwerste Erregungen bekommen oder auch völlig stuporös werden. Beide Zustände, Erregungen wie Stuporzustände, können so schwerer Natur sein, wie sie bei typischen und kombiniert-systematischen Fällen mit ihrem mehr schleichenden Verlauf kaum vorkommen Nach diesen Gesichtspunkten kann man eine periodische Katatonie in der Regel auf

Grund einer Krankengeschichte feststellen. Man findet immer wieder das periodische Hervortreten der schweren katatonen Krankheitserscheinungen, ihre periodische Rückbildung oder auch ihren Umschlag von Erregung in Stupor und umgekehrt. Ich werde nach diesen Gesichtspunkten meine Sippen zu prüfen haben. Mehrere davon sind von *Schwab* (Z. Neur. 163) bereits beschrieben.

Das gilt zunächst für die Sippe Mün. Bei dem Probanden wie bei seinen beiden Geschwistern ist der Wechsel zwischen erregten und stuporösen Zeiten aus der Schilderung *Schwabs* (S. 455 und „Katatonie III" S. 551) klar erkennbar. Es ist nicht unwesentlich, daß in allen drei Fällen zunächst leichtere Krankheitsfälle vorkamen, die man nicht als kataton, sondern als hebephren diagnostziierte. Sicher stellten diese Krankheitszustände grundsätzlich nichts anderes dar als die später klar katatonen, aber in leichterer Ausprägung können die Anfälle der periodischen Katatonie, wie ich schon andeutete, das gröber Katatone noch vermissen lassen. Es kann sich um ängstliche, mißtrauische, gehemmte Zustände handeln, die man noch als hebephren oder paranoid auffassen kann. Das kennzeichnet den unsystematischen Charakter der periodischen Katatonie, wie ich das in der zweiten Mitteilung dargestellt habe. Die weiteren Erkrankungen der Sippe Mün hat *Schwab* nicht angeführt. Eine Mutters-Halbbruders-Tochter ist viele Jahre in Anstaltsbehandlung und wechselt dabei dauernd in ihrer Affektivität zwischen religiöser Verzückung und Ängstlichkeit, in ihrer Psychomotorik zwischen Erregung mit inkohärentem Rededrang und negativistischer Hemmung, in der sie zeitweise mit der Sonde ernährt werden muß. Auch sie hat demnach eine periodische Katatonie. Ferner ist erkrankt ein Schwesterssohn. Diesen habe ich selbst in der hiesigen Klinik beobachtet. Er war nach akuter Erkrankung ratlos weinerlich, während er vorher, wie es heißt, etwas hoch hinaus wollte. Auf einen mehr euphorischen Zustand scheint also ein mehr depressiver gefolgt zu sein. Nach Abklingen der depressiven Erscheinungen blieb, wie sich beim Erbgesundheitsverfahren drei Jahre später ergab, ein antriebsarmer und affektiv unregsamer Zustand zurück, wie ich ihn als Restzustand periodischer Katatonie beschrieben habe. Die Erkrankung ist also sicher die gleiche wie bei seinen Verwandten, es ist nur bemerkenswert, daß sich der Restzustand herausbildete, obwohl die akuten Krankheitsfälle nur von geringer Schwere zu sein schienen.

Von *Schwab* (S. 457 und „Katatonie III" S. 567) sind auch die Geschwister Schin. dargestellt. Auch wieder erkennt man, daß

bei beiden über den ganzen Verlauf hin stuporöse und erregte Zeiten einander abwechseln. Bei dem Bruder Gustav Schin. scheint sich gleichzeitig schon ein schwerer Defektzustand im Sinne der periodischen Katatonie herausgebildet zu haben. Doch ist diese Beurteilung auf Grund der Krankengeschichte nicht ganz sicher, da es sich häufig nur um stuporöse Zustände handelt, wenn man nach der Schilderung bereits einen stumpfen Endzustand vor sich zu haben glaubt. Plötzlich kann es dann noch zur Besserung kommen. Daß beide, die Probandin wie ihr Bruder, der periodischen Katatonie angehören, ist nach der Krankengeschichte aber sicher.

Weiterhin finden sich bei *Schwab* (S. 463 und „Katatonie III" S. 552) die Geschwister Rei. geschildert. Bei der Probandin Philippine Rei. waren die ersten schizophrenen Krankheitsanfälle so mild, daß man sie als Hysterie verkannte. Nach der ersten Erkrankung schien sie zu Hause jahrelang gesund zu sein. Auch nach der zweiten Erkrankung war sie wieder berufsfähig. Das Verhalten in der Anstalt gibt *Schwab* etwas kurz wieder, ich ergänze dazu aus dem Jahre 1925:

Erregt, singt, schwätzt, schreit, tobt, zerreißt, zeigt Wortspiele, ist völlig verwirrt. 1926 und 1927 ist sie dagegen völlig stuporös mutistisch, läßt den Kopf vornüber fallen und muß das Essen eingelöffelt bekommen. Der Speichel läuft ihr aus dem Mund. Bis 1928, im ganzen also 3 Jahre, hält der stuporöse Zustand an, 1929 und 1930 wird dann wieder die verworrene Erregung geschildert, 1931 ist sie manchmal freundlich und gesprächig, anscheinend in einer Remission. Weiterhin sind dann die erregten und stuporösen Phasen nicht mehr klar abgrenzbar, aber einmal wird die Kranke stumpf ablehnend genannt, dann wieder ist von humoristischen Äußerungen die Rede.

Der Wechsel besteht also wohl fort. Die lange Dauer der stuporösen Zustände von drei Jahren ist bemerkenswert. Man darf also nicht vorzeitig schon einen bleibenden Defektzustand annehmen. Bei der Schwester Ella ist der Wechsel, wie *Schwab* anführt, ein viel rascherer, so daß sich die einzelnen Phasen nach der Krankengeschichte gar nicht mehr verfolgen lassen. Eindrucksvoller als die Stuporzustände sind bei dieser Kranken die Erregungen. Eindeutig ist aber auch bei ihr eine periodische Katatonie gegeben.

Von *Schwab* (S. 471) geschildert sind ferner die Geschwister Wei. Bei der Probandin handelt es sich vorwiegend um erregte Zustände, die von längeren Remissionen unterbrochen sind. Aber auch akinetische Zustände kommen vor. 1929 ist die Kranke eine Zeitlang negativistisch, mutistisch, sitzt steif da, den Kopf gesenkt, die Augen geschlossen. Zu *Schwabs* Schilderung kann ich noch ergänzen, daß die Kranke, die sich zu Hause wieder jahrelang gehalten hatte, 1940 mit einer neuen schweren Erregung, die mit

vielen Stereotypien und Iterationen einherging, in die Klinik kam und in der Erregung starb. Bei der Schwester Johanna traten im Beginn viel depressive Erscheinungen mit Beziehungsideen auf. In leidlicher Remission lebte die Kranke dann zu Hause, bis sie durch Unglücksfall oder Selbstmord starb. Klar katatone Phasen bestanden bei dieser Kranken also gar nicht. Wir sahen aber jetzt schon wiederholt bei leichteren Krankheitsanfällen ein mehr paranoides Bild. Daß auch diese Kranke der periodischen Katatonie angehört, zeigt der von *Schwab* geschilderte Endzustand eines einfach „interesselosen phlegmatischen" Zustandes, den die Kranke im Anschluß an ihre akute Phase bot.

Weiterhin schildert *Schwab* (S. 473—76) die Sippe Stei.-Ros. Meine Probandin ist Frieda Ros., die nach schweren, teils erregten, teils stuporösen Zuständen in einem Defektzustand allgemeiner Lahmheit zu Hause ist. Die Schwester der Mutter, Lina Stei., wechselt in ihrem Krankheitsbilde noch klarer, als aus der Schilderung *Schwabs* hervorgeht. Nach dem Pflegerinnenbericht lösen sich erregte und ruhige Zeiten immer wieder ab. Die zweite Muttersschwester Nani machte wiederholte Psychosen durch, die als Melancholien erschienen. Zwischendurch war sie einmal völlig stuporös. Ein Defekt war hier bei Nachuntersuchung nicht nachweisbar, so daß man klinisch an der Diagnose einer zirkulären Erkrankung festhalten mußte. Ein ätiologischer Zusammenhang ist bei den oft geringen Defekten der periodischen Katatonie trotzdem möglich. Den Muttersmuttersbruder Nathan Süs schildert *Schwab* als rasch verblödet. Genauer würde ich sagen, daß er nach schwerer Erregung zunächst auffallend gebessert war, nach einer zweiten Erregung nochmals gebessert entlassen wurde und dann, wie es heißt, „vollkommen blöde" wieder zur Aufnahme kam. Die weitere Krankengeschichte war nicht zu finden. Ich glaube eher, daß es sich um eine stuporöse Krankheitsphase gehandelt hat. Bei seinem Bruder Löb Süs handelt es sich um eine besonders ausgesprochen periodische Katatonie. Er wechselt vom Jahre 1879—1935 ständig zwischen ruhigen und erregten Zeiten hin und her, die beide jeweils einige Monate dauern. Nur einmal hatte er ein akinetisches Stadium mit depressiven Erscheinungen. Erst in den letzten Jahren werden die Defekte auch seiner guten Zeiten deutlicher, aber mehr als eine Interesselosigkeit mit einem, wie es heißt, etwas läppischen Verhalten wird auch jetzt noch nicht beschrieben. Der Defekt ist also trotz der vielen Krankheitsanfälle nur gering. Noch eine weitere entfernte Verwandte Frieda Ma. bietet, wie schon *Schwab* anführt, ein ausgesprochen

periodisches Krankheitsbild. Soweit ist die Sippe doch wohl ganz eindeutig die einer periodischen Katatonie. Eine zweite Belastung, die nicht wie die bisherigen von der Muttersseite herkommt, scheint dagegen für das Krankheitsbild der Probandin bedeutungslos zu sein; die Vatersschwester Anna Ros. würde ich nach der Schilderung am ersten für eine negativistische Katatonie halten.

In „Katatonie III“ (Z. Neur. 168) ist der Proband Ludwig Krai beschrieben. Er erkrankte in klar periodischen Erregungen. Seine Vaters-Mutter wie auch deren Schwester machen periodische Psychosen durch, deren Ausgang nicht klar erkennbar wird. Bei der letzteren ist die Zugehörigkeit zur periodischen Katatonie auch daran erkennbar, daß nach einer schweren Erregung ein starr akinetischer Zustand folgte. Eine Schwesters-Tochter wechselt ebenfalls zwischen stuporösen und erregten Zeiten in jahrelanger Beobachtung hin und her.

In „Katatonie III“ ist ferner Elise Schäf (S. 567) mit ihrem periodischen Verlauf beschrieben. Ihr Mutters-Bruder macht eine expansive Erregung durch und erkrankt später nicht wieder. Ihre Vaters-Schwester-Tochter hat eine schizophrene Erkrankung, die mit Verworrenheit und phantastischen Erscheinungen einhergeht und einen Zusammenhang mit der periodischen Katatonie der Probandin nicht erkennen läßt. Zur Untersuchungsreihe von *Schwab* (S. 558), von ihm aber nicht genauer angeführt, gehört ferner Rudolf Ka., den ich in der zweiten Mitteilung auf S. 32 kurz erwähnt habe. Der Vaters-Mutters-Bruder Simon Blum bietet eine schwere Katatonie, deren Charakter aus dürftiger Krankengeschichte nicht genauer zu erschließen ist. Dessen Schwester macht eine Angsterkrankung mit paranoischen Erscheinungen durch, ist aber nicht weiter beobachtet worden. Eine weitere Vaters-Mutters-Schwester war geisteskrank, aber nicht genauer beschrieben. Ein Sohn der letzteren macht periodische parakinetische Erregungen durch und scheint wieder eine Verwandtschaft mit der Erkrankung des Probanden zu zeigen. Dagegen bietet Katharina Blum, eine Nichte des genannten Simon Blum, ein phantastisch-paranoides Krankheitsbild, nach dem sie zwischen ängstlichen und ekstatischen Zuständen gewechselt hat. In dieser Sippe scheinen demnach wieder verschiedene schizophrene Anlagen zusammenzukommen. Die Häufung der Psychosen, die bei drei Geschwistern und dem Sohn der einen und Neffen der drei Geschwister vorkommen, wird damit erklärlich.

Die Kranke Anna Gis., die selbst Halbjüdin ist, hat unter ihren jüdischen Vorfahren eine Reihe von Kranken. Die Probandin

selbst hat eine periodische Katatonie, die 1923 zum erstenmal unter einem mehr depressiven Bilde, 1927 zum zweitenmal wieder mit depressiven, aber auch schon katatonen Erscheinungen und 1938 in Gestalt einer schweren katatonen Erregung hervortrat. Abgesehen von geringen Resterscheinungen in Form affektiver und psychomotorischer Lahmheit klangen diese Zustände immer wieder ab. Die Mutter der Probandin war eine Zeitlang in Sanatoriumsbehandlung und bot dabei einen depressiv-hypochondrischen Zustand mit querulatorischen Zügen. Später war sie nicht mehr auffällig. Ein Mutters-Bruder, Moses Dras, bot ein delirantes Zustandsbild bei terminaler Tuberkulose miliarer Art. Für eine endogene Anlage sprach nichts. Dagegen hatte eine Mutters-Schwester eine Katatonie, die 1896 mit viel ängstlichen Erscheinungen einherging und fast wieder abheilte, 1899 wiederkam, diesmal mit schwerer Erregung einherging und zunächst wieder zu einer Beruhigung führte. 1900 folgte dann ein Stuporzustand, 1901/2 wieder eine Erregung wechselnder Stärke, anschließend „unerwartet", wie es heißt, eine weitgehende Besserung. Von da ab wechseln über viele Jahre hin Erregungen, die wochen- oder monatelang dauern, ständig ab mit stuporösen Zuständen. Die Mutters-Mutter ist 1906 stuporös und bleibt es auch 1907 bis zur Verlegung in eine ausländische Anstalt. Zwischendurch soll sie allerdings kurze verwirrte Erregungen haben. Nach der Schilderung der Krankengeschichte würde man meinen, es handle sich bei der stumpf und blöde geschilderten Kranken bereits um einen Endzustand. Tatsächlich aber besserte sich die Kranke, wie später von den Angehörigen berichtet wurde, unerwartet wieder, so daß sie „geistig ganz normal" genannt werden konnte. Ich wies schon darauf hin, daß man mit der Annahme einer rasch fortschreitenden Verblödung vorsichtig sein muß, sofern man Stuporzustände vor sich hat. Sie stellen vielfach, wie auch bei diesen Kranken, nur einen akuten katatonen Schub dar. Die periodische Katatonie ist in dieser Sippe bei der Probandin und zweien ihrer Verwandten klar gegeben. Die Mutter mit ihrer einmaligen hypochondrischen Depression mag die gleiche Anlage besessen haben.

Wendelin Be., dessen periodisch katatonen Erkrankungen mit viel ekstatischen Elementen einhergingen, und der in seiner Verworrenheit sehr viel Wortneubildungen hatte, ist durch seine Mutter belastet, die 1903 eine Depression hatte, die sich drei Jahre hinzog, aber nicht zur Anstaltsbehandlung führte, 1928 wieder zwei Jahre lang verstimmt war und 1930 neuerdings erkrankt. Sie ist diesmal eher heiter, hat Beziehungsideen, verkennt ihre Umgebung. Sie wechselt die nächstfolgenden zwei Jahre zwischen er-

regten und ruhigen Zeiten, behält aber auch in ihren guten Zeiten einen „geistigen Defekt“. Zu Hause hält sie sich dann wieder recht gut. Es ist wesentlich, daß bei der Erkrankung der Mutter das Katatone wenig hervortritt, das Periodische dagegen sehr klar. Ihr Defektzustand scheint recht milde gewesen zu sein.

Karl Kre., der teils erregte, teils stuporöse Zustände hatte und immer wieder leidlich gut wurde, hat eine kranke Schwester. Nach akuter Erregung ist sie zunächst gehemmt, so daß sie mit der Sonde gefüttert werden muß. In den folgenden Jahren wird sie teils erregt, teils stumpf und blöde genannt. Klare Phasen sind nach der Krankengeschichte nicht mehr abgrenzbar, müssen aber nach der wechselnden Schilderung vorhanden gewesen sein. Der gleiche Kranke hat eine psychotische Mutter, die eine Melancholie im Rückbildungsalter durchmachte und völlig ausheilte, so daß ich sie als zirkulär zählen mußte.

Elisabeth Ste., die nach einem stuporösen Zustand die Resterscheinungen der periodischen Katatonie zurückbehielt und zehn Jahre später den stuporösen Zustand in leichter Form wieder bot, hat einen psychotischen Bruder, der bei der ersten Aufnahme 1927 noch als hysterischer Psychopath mit depressiven Erscheinungen aufgefaßt wurde und 1930/31 und 1935 stuporöse Zustände durchmachte. Den weiteren Verlauf kann ich nicht beurteilen, da ich keine Krankengeschichte bekommen konnte. Die Tochter des eben genannten Katatonen machte 1941 in der hiesigen Klinik einen schweren Stuporzustand durch, der abgesehen von einer bleibenden Antriebsarmut, abklang.

Der Kranke Karl Bohr. ist periodisch krank, gereizt und zeitweise bis zum Stupor gehemmt. Einmal hat er dazu eine Erregung. Er bleibt leicht abgestumpft und reizbar. Sein Bruder Wilhelm ist 1917 depressiv, 1921 wird er als Hebephrenie diagnostiziert, zeigt gleichzeitig aber schon eine parakinetische Unruhe. 1922 wiederholte sich die leichte Erregung. Bei einer Nachuntersuchung 1939 bietet er den Endzustand einer periodischen Katatonie in Form deutlicher Antriebsverarmung und affektiver Verflachung.

Pauline Ha. wechselt seit vielen Jahren zu Hause zwischen mehr erregten und mehr gehemmten Phasen hin und her. 1924 macht sie in einer Anstalt einen leicht parakinetischen Zustand durch. In der hiesigen Klinik ist sie 1939 zunächst sehr unruhig, dann stumpf, verlangsamt, schwerfällig, reizbar, nicht im Sinne einer Akinese sondern eines stumpfen Dauerzustandes nach periodischer Katatonie. Die Schwester Elisabeth war 1932 ängstlich, ratlos, hatte viel Eigenbeziehungen, 1933 ist sie stuporös mit

maskenhafter Starre, 1934 folgt eine katatone Erregung, 1935 ist sie erst wieder stuporös und stirbt dann in einer erneuten Erregung. Entferntere Verwandte übergehe ich. Es handelt sich um vier periodische Psychosen, die ausgeheilt sein sollen, so daß ich sie als zirkulär zählen mußte. Ein Zusammenhang mit der Erkrankung der Probandin ist trotzdem möglich. Es wird vor allem in einem Fall dadurch sehr nahegelegt, daß hier die später abheilende Psychose in Form eines ratlos depressiven Stupors verlief.

Gustav Mein., der erst 1922 in größeren Abständen teils erregt, teils mehr stuporös war und dauernd abgestumpft blieb, hat eine kranke Schwester, die 1895 das Bild einer verworrenen Manie durchmachte und 1900 ein ähnliches Bild, aber mit vielen Hyperkinesen bot. Da auch die zweite Erkrankung völlig ausheilte, mußte ich diese Schwester als zirkulär zählen. Das gleiche gilt für die Schwester der periodisch katatonen Sophie Ger., die bisher eine einmalige abheilende Psychose hyperkinetischer Art, in der das Katatone nicht erkennbar wurde, durchgemacht hat.

Die Probandin Emma Gö., die zwischen Erregung und Stupor wechselte, aber bald dauernd antriebsarm blieb, hat eine psychotische Schwester, die in ganz ähnlicher Weise teils erregt, teils stuporös war bis zu ihrem Tode nach langjähriger Anstaltsbehandlung. Sie wird schließlich sehr stumpf genannt. Anscheinend entwickelt sich im Laufe ihrer Erregungen der Endzustand zu großer Schwere. Eine Stief-Großtante des Kranken Otto Furt zeigt eine progrediente Schizophrenie mit starker Verworrenheit, die keinen Zusammenhang mit der Psychose der Probanden erkennen läßt.

Es fehlt schließlich nur noch der Proband Franz Krie, der eine psychotische Mutter und vier psychotische Geschwister hat. Er selbst zeigt periodisch katatone Erregungen seit dem Jahre 1927, zwischen denen jahrelange Remissionen liegen. Anschließend an die Erregung hat er leicht stuporöse Zustände. Die Mutter macht eine einmalige Psychose durch, die mit Angst und vielen Entfremdungsideen einherging und nichts klar Katatones an sich hatte. Da sie weitgehend ausheilte, könnte man auch an eine zirkuläre Erkrankung denken, doch nahm die behandelnde Anstalt eine Schizophrenie an. Von den vier psychotischen Geschwistern ist Käthe 1922 stimmungslabil, ängstlich hypochondrisch und wird als Hysterie diagnostiziert. 1930 hat sie eine Erregung, die aber auch mehr ängstlich als kataton ist. Von da ab hält sie sich wieder zu Hause, behält aber ein eigenartiges Wesen, wie der Amtsarzt schreibt. Die Schwester Susanne ist 1924

ebenfalls ängstlich, dann macht sie häufig Erregungen durch, die aber in der Krankengeschichte mehr halluzinatorisch als phasisch geschildert werden. Gleichzeitig ist jedoch aus der Krankengeschichte erkennbar, daß die Kranke nicht immer im gleichen Zustand gewesen sein kann; denn einmal ist davon die Rede, daß sie erregt, laut, singend und störend sei, während sie bald darauf stumpf und interesselos genannt wird. In den weiteren Jahren wird fast nur noch der körperliche Zustand mit der Lungentuberkulose, aber kaum mehr der psychische geschildert. Zuletzt soll sie völlig verblödet und stumpf sein, ob im Sinne eines Dauerzustandes oder stuporösen Krankheitsanfalles, kann ich nicht entscheiden. Die Schwester Magdalene Pfei. fängt wieder mit depressiven Erscheinungen an, halluziniert aber gleichzeitig schon sehr viel. Sie bessert sich, wird entlassen, kommt aber nach einigen Jahren wieder in die Anstalt, doch konnte ich darüber keine Krankengeschichte bekommen, kann daher ihren weiteren Verlauf nicht überblicken. Der Bruder Jakob ist 1924/5 erstmals in Anstaltsbehandlung und verhält sich ausgesprochen antriebsarm. Er hält sich dann zu Hause und kommt dann erst 1939 wieder in Anstaltsbehandlung. Auch diesmal ist er wieder stark verlangsamt, fast stuporös. Er stirbt interkurrent, so daß ich auch hier über den weiteren Verlauf nichts sagen kann. In dieser Sippe Kri. treten die periodischen Elemente zwar immer wieder hervor, aber doch nicht in gleicher Klarheit wie bei den oben genannten Sippen periodischer Katatonie. Wahrscheinlich mischen sich in dieser Sippe verschiedenartige schizophrene Anlagen. Darauf weist vielleicht die auch für eine periodische Katatonie ungewöhnlich starke Belastung hin. Zu den genannten fünf Schizophrenen der Geschwisterschaft kommt noch ein sechster, bei dem man anläßlich einer Begutachtung wegen Kriminalität auch schon an Schizophrenie dachte.

Wenn ich die Sippen meiner periodischen Katatonien rückblickend überschaue, dann brauche ich wohl im einzelnen nicht mehr zu wiederholen, wie einheitlich das Sippenbild immer und immer wieder ist. Bei der großen Häufung der Psychosen in diesen Sippen ist eine reiche Möglichkeit gegeben, die Zustandbilder zu vergleichen. Immer und immer wieder fand sich dabei die periodische Katatonie, oft gehäuft in der gleichen Sippe. Nur ganz ausnahmsweise einmal schien eine Erkrankung aus dem Rahmen der periodischen Katatonie völlig herauszufallen, sicher nicht häufiger, als man ein zufälliges Hineinragen einer andersartigen Anlage in die Sippenbilder erwarten darf.

Die Symptomgestaltung in den akuten Zuständen hat freilich eine erhebliche Spielbreite, das habe ich von Anfang an nicht anders beschrieben. Auch uncharakteristische lahm-depressive Zustände, die als Hebephrenien aufgefaßt wurden, sahen wir wiederholt. Sie stellen wahrscheinlich die leichtere Ausprägung der akinetischen Phasen dar. Ob man sie bei Verfeinerung der Diagnostik schon bei ihrem akuten Bestehen wird richtig einordnen können, weiß ich nicht. Das gleiche gilt für ängstlich-paranoische, andererseits auch ekstatische Zustände, die öfter wiederkehren. Wenn ich gerade affektive Veränderungen dieser Art finde, so spricht das wieder dafür, daß bei den periodischen Katatonien eine Noxe irgendeiner Art im Gehirn angreift; denn, wie ich an anderer[1]) Stelle gezeigt habe, treten gerade paranoid-ängstliche und ekstatische Zustände bei infektiösen und toxischen Psychosen aller Art mit Vorliebe auf. Am häufigsten finde ich, daß die Krankheitsschübe im Beginn noch etwas Uncharakteristisches an sich haben und erst später zunehmend kataton werden. In den allermeisten Fällen meiner Beobachtung kommt es mindestens später noch zu den charakteristischen Erregungen oder Stuporzuständen. Auch Fälle, bei denen von Anfang an dieser eindeutig katatone Wechsel bestand, sind häufig genug. So möchte ich auf Grund meiner Sippenuntersuchung das was schon durch die erbbiologisch-statistischen Befunde nahegelegt wurde, für bewiesen ansehen, daß die periodische Katatonie ein eigenes Krankheitsgeschehen darstellt, das keine Beziehung zur systematischen oder kombiniert-systematischen Katatonie aufweist. Ob die Anlagen gegenseitig die Manifestation beeinflussen können, weiß ich nicht. Einen genügenden Anhaltspunkt dafür habe ich auf Grund meiner Befunde nicht.

Der Erbgang der periodischen Katatonie dürfte bei dem Fehlen gehäufter Verwandtenehen und bei der ungemein großen Belastung ein dominanter sein.

Zusammenfassung: Die drei Gruppen von Katatonie, die ich in der 1. und 2. Mitteilung abgegrenzt habe, nämlich die typische, kombiniert-systematische und periodische Gruppe, werden erbbiologisch-statistisch und in ihrem Sippenbild dargestellt.

[1]) *Leonhard*. Das ängstlich-ekstatische Syndrom aus innerer Ursache und äußerer Ursache. Allg. Z. Psychiatr. *110*, 100 (1939).

Spontan-Remissionen bei Schizophrenie

Bemerkungen zu der gleichnamigen Arbeit von *Rud. Tangermann* in Band 121, Heft 1/2 dieser Zeitschrift

Von

Moritz Schnidtmann, stellv. Direktor

(Aus der Heil- und Pflegeanstalt Eglfing-Haar, Direktor: Dr. *Pfannmüller*)

(Eingegangen am 8. Januar 1943)

Bei der Erprobung einer neuen Behandlungsart steht dem Arzt zunächst die unmittelbare Beobachtung am Krankenbett zur Verfügung; ihr kommt zweifellos die größte Überzeugungskraft zu. Wenn es etwa gelingt, eine schon länger bestehende Kreislaufschwäche durch Strophantinbehandlung innerhalb kurzer Zeit zu beheben oder zu bessern, so wird auch der größte Skeptiker nicht daran zweifeln, daß die Wendung zum Besseren als Erfolg der ärztlichen Behandlung zu buchen ist. Voraussetzung für eine solche Beurteilung der Wirksamkeit einer Behandlungsmethode durch unmittelbare Beobachtung ist aber, daß der Arzt den Verlauf der Erkrankung ohne Behandlung hinreichend sicher voraussagen kann, ferner daß die Heilung oder Besserung der Krankheit sich im Erscheinungsbild zweifelsfrei zu erkennen gibt und in deutlichem zeitlichen Zusammenhang mit der Behandlung auftritt. Ist gar noch die Art der Wirkung bekannt, so ist die Beweiskette geschlossen. Bei der Beurteilung neuer Behandlungsmethoden in der Psychiatrie, insonderheit bei der Schizophreniebehandlung steht uns diese überzeugende unmittelbare klinische Erfolgsbeobachtung leider nicht oder nur sehr eingeschränkt zur Verfügung. Die Unsicherheit der Voraussage bei dem so wechselnden, langwierigen Verlauf der Schizophrenie und die Schwierigkeit der objektiven Feststellung der Besserung, die sich zudem meist über einen längeren Zeitraum hinzieht, bringen es mit sich, daß die Frage der Wirksamkeit einer neuen Behandlungsmethode durch direkte Beobachtung des Einzelfalles, mag sie für den Behandelnden selbst auch oft große Überzeugungskraft haben, nicht hinreichend sicher bewiesen werden kann. So bleibt denn zur Beurteilung der Schizo-

phrenie-Behandlungserfolge im wesentlichen nur die Statistik übrig, deren Überzeugungskraft auf der großen Zahl beruht, die aber trotz der scheinbaren Objektivität zahlreiche Fehlerquellen in sich schließt sowohl hinsichtlich der Erfassung der Einzelfälle wie ihrer Verarbeitung und Deutung, worauf *Tangermann* selbst eingehend hinweist.

Die Statistik der Behandlungsergebnisse setzt natürlich voraus ein hinreichend gesichertes, ebenfalls statistisch gewonnenes Vergleichsmaterial unbehandelter Fälle. Damit die Ergebnisse miteinander verglichen werden können, muß die statistische Erfassung und Bearbeitung der unbehandelten Fälle nach den gleichen Gesichtspunkten erfolgen, wie sie in den Insulinstatistiken üblich geworden ist. Von ausschlaggebender Bedeutung ist hierbei zunächst die Beurteilung des Grades der Remission. Daß diese von verschiedenen Untersuchern immer etwas verschieden gehandhabt werden wird, ist nicht zu bestreiten. Eine feinere Differenzierung bedeutet hier nicht ohne weiteres Verbesserung der Vergleichsmöglichkeit. Zur Lösung grundlegender Fragen ist der Begriff der sozialen Remission, den auch T. seinen Untersuchungen zugrunde legt, wohl der zweckmäßigste. Ältere Statistiken versagten meistens schon in dieser Hinsicht; hieraus erklären sich wohl zum Teil die großen Schwankungen in den Angaben älterer Untersucher, wie sie T. zusammenstellt. *E. Neumann* und *F. Finkenbrink* (Allg. Z. Psychiat., Bd. 111), die ein Krankengut von 4254 Schizophrenen bearbeitet haben, geben eine Remissionsziffer von 32,9% an, die die sich auf alle geheilt, gut und wenig gebessert Entlassenen bezieht. Es ist klar, daß die hier erfaßten Besserungen keineswegs den Anforderungen entsprechen, die an eine „soziale Remission" gestellt werden müssen, daß der Hundertsatz von 33% also sich nicht vergleichen läßt mit den Zahlenwerten der Insulinstatistik. Dementsprechend kommt auch T., der nur soziale Remissionen seiner Statistik zugrunde legt, zu der wesentlich niedrigeren Remissionsziffer von 18,2%.

Aber auch diese Zahl läßt sich nicht ohne weiteres mit den entsprechenden Zahlen der Insulinstatistik vergleichen, weil das Ausgangsgut ein ganz verschiedenes ist. Während nämlich T. sämtliche während einer gewissen Frist in die Anstalt aufgenommenen Schizophrenen erfaßte, wurde von den Therapeuten für die Behandlung und damit später auch für die Statistik bereits eine gewisse Auswahl getroffen, insofern ganz veraltete, in vornhinein hoffnungslos erscheinende Fälle zurückgestellt wurden zugunsten der frischeren Erkrankungen. So fanden sich unter dem Kranken-

gut von T. nur 22% Kranke mit einem Anstaltsaufenthalt bis zu 1 Jahr, während z. B. *von Braunmühl* (Arch. Psychiatr. Bd. 114) unter seinen 530 Behandelten 55% mit einer Erkrankungsdauer bis zu einem Jahr hat. Es kommt also nicht nur darauf an, daß die Remissionen gleich beurteilt werden, sondern die Remissionsziffern müssen auch aus einem gleichartigen Ausgangsmaterial stammen. Wenn somit T. eine Gesamtspontanremissionsziffer von 18,2% fand, so kann die etwa von von *v. Braunmühl* für seine Schockbehandelten gefundene Gesamtremissionsziffer von 58,7% hiermit nicht verglichen werden (worauf auch T. hinweist, allerdings in Bezug auf nur ältere Insulinstatistiken). Auch der erhebliche Unterschied zwischen der von *Neumann* und *Finkenbrink* und von *Tangermann* gefundenen Gesamtemissionsziffer ist neben der oben erwähnten verschiedenen Wertung des Remissionsgrades wohl auf solche Verschiedenheiten des Ausgangskrankengutes zurückzuführen, das im ersten Falle einer Klinik, im zweiten einer Anstalt entstammte. Von den Klinikkranken waren etwa 50% Frischfälle mit höchstens 1jährigem Klinikaufenthalt, von den Anstaltsfällen nur 22%; das mußte sich für die Anstaltsstatistik ebenfalls in einer Herabsetzung der Remissionsziffer auswirken.

Aus diesen Gründen muß, wenn eine Vergleichsbasis gewonnen werden soll, die Berechnung der Spontanremissionen sich der in der Insulinstatistik üblich gewordenen Berechnungsmethode anpassen, d. h. bei der statistischen Verarbeitung müssen vor allem die Frischfälle von den älteren Fällen getrennt behandelt werden. Für praktische Fragen genügt es zunächst, die Fälle mit einer Krankheitsdauer bis zu 1 Jahr als Frischfälle den anderen gegenüberzustellen. Die wichtigste Frage ist somit die: Besteht hinsichtlich Zahl und Güte der Remissionen bei einer Krankheitsdauer bis zu 1 Jahr ein praktisch erheblicher Unterschied zwischen behandelten und nichtbehandelten Schizophrenen oder nicht. Die Entscheidung dieser Frage erscheint mir zugleich entscheidend für die Stellungnahme zur Schockbehandlung der Schizophrenie überhaupt.

T. hat nun in seiner Arbeit unter anderm auch diese für den Therapeuten wichtigste Frage einer Lösung näher zu bringen versucht; das Ergebnis seiner Berechnungen stellte er in Tabelle 5 und 9 zusammen. Er berechnete, wie sich die Remissionszahlen auf die Fälle mit verschiedener Krankheitsdauer verteilen, bemerkt aber ausdrücklich, daß bei seinen Ausführungen mit „Dauer der Erkrankung" die „Gesamtzahl der Internierung in der hiesigen Anstalt oder einer anderen Anstalt" gemeint sei. Daß diese beiden Begriffe sich nicht decken, dessen ist der Verf. sich selbst bewußt;

er meint jedoch, da der längeren oder kürzeren Internierungsdauer auch eine längere oder kürzere Krankheitsdauer entspräche, ergäben sich trotzdem schon einige Aufschlüsse über Zusammenhänge von Krankheitsdauer und Remissionsneigung.

Zunächst könnte es so scheinen, als ob diese Gleichsetzung von Krankheitsdauer und Anstaltsaufenthalt sich nur in einer gewissen Herabsetzung der Remissionsziffer auswirken würde, weil ja die wirkliche Krankheitsdauer, die von ausschlaggebender Bedeutung für die Remissionshäufigkeit ist, durchwegs, bei einem ziemlichen Prozentsatz der Fälle sogar erheblich größer ist wie die Dauer des Anstaltsaufenthaltes allein. Wohl wird im allgemeinen die Krankheitsdauer mit der Dauer des Anstaltsaufenthaltes wachsen, aber von den Fällen mit einem Anstaltsaufenthalt bis zu einem Jahr sind in Wirklichkeit nur ein Teil Frischfälle; bei dem später zu besprechenden Krankengut von Eglfing-Haar betrug die Krankheitsdauer vor der Aufnahme bei einem Drittel aller Kranken mehr als ein Jahr! Aber das ist keineswegs das Entscheidende. Viel wichtiger sind die Unterschiede, die sich durch die Art der Berechnung ergeben. Die Insulinstatistiken gehen bei der Bearbeitung ihrer Frischfälle aus von den Schizophrenien, die bei Beginn der Behandlung höchstens seit 1 Jahr bestanden, und errechnen, wieviele von diesen unter Behandlung remittierten. Will man zum Vergleich hiermit die Häufigkeit der Spontanremissionen berechnen, so muß man in analoger Weise sämtliche Zugänge an Schizophrenien erfassen, die bei Aufnahme in die Anstalt noch nicht länger als 1 Jahr bestehen und wieder errechnen, wie groß die Remissionshäufigkeit dieser Frischfälle ohne Behandlung ist. Dann, und nur dann kommt man zu wirklich vergleichbaren Werten.

Tangermann (ebenso wie *Neumann* und *Finkenbrink*) geht nun nicht von den Zugängen aus, sondern von den Entlassungen und berechnet, wieviele von den Kranken, die nach einem Anstaltsaufenthalt bis zu 1 Jahr entlassen werden, remittieren. Während also in der Insulinstatistik sämtliche in Behandlung genommenen Kranken erfaßt werden, werden von T. nur die Fälle statistisch erfaßt, die nach einem Anstaltsaufenthalt bis zu 1 Jahr wieder aus der Anstalt entlassen werden. Die Kranken aber, die nach Ablauf eines Jahres nicht zur Entlassung kommen, bleiben bei der Berechnung der Remissionsziffer gänzlich unberücksichtigt. Damit wird vor der Berechnung der Remissionsziffer bereits eine Auswahl getroffen und zwar nach einem Gesichtspunkt, der für die Remissionsneigung von entscheidender Bedeutung ist. Von wenigen Ausnahmen abgesehen werden nämlich die entlassungsfähigen Fälle

die sein, die gebessert sind, während die Kranken, die nicht zur Entlassung kommen, eben deshalb weiter in der Anstalt verbleiben müssen, weil keine oder keine genügende Besserung bei ihnen eingetreten ist. Mit anderen Worten: indem T. bei seiner Berechnung der Spontanremissionshäufigkeit bei Frischfällen von den innerhalb Jahresfrist wieder aus der Anstalt Entlassenen ausgeht, erfaßt er im wesentlichen überhaupt nur die günstig verlaufenden Fälle, während er die zu einer Besserung bislang nicht neigenden und deshalb nicht entlassungsfähigen bei der Berechnung in vorhinein unberücksichtigt läßt. Wie groß die Zahl der letzteren ist, geht daraus hervor, daß von insgesamt 418 Kranken T.s nur 95 nach 1 Jahr entlassen werden konnten. Daß sich, wenn man die Mehrzahl der ungünstigeren Fälle in vorhinein außer Berechnung läßt, eine sehr günstige Remissionsziffer ergeben muß (54,7%), ist selbstverständlich. Soweit T. hieraus nur den Schluß zieht, daß die Remissionen bei kürzerer Krankheitsdauer wesentlich häufiger sind als bei längeren Verläufen, so ist hiergegen sicher nichts einzuwenden. Wenn er aber (S. 55) findet, daß sich der gefundene Wert von 54,7% spontaner Sozialremissionen bei einer Erkrankungszeit unter 1 Jahr im Endeffekt ganz erstaunlich den angegebenen Insulinerfolgen (63% und 57% bzw. 64,3% abzüglich etwa 10% zu erwartender Rezidive) nähert[1]), so vergleicht er Zahlenwerte, die ihrer Bedeutung nach sich in keiner Weise vergleichen lassen, weil sie aus einem ganz heterogenen Krankengut gewonnen sind. Das gleiche gilt für die Gegenüberstellung seiner Spontanremissionen mit den Cardiazolremissionen, welch letztere mit 53% (*Küppers*) sogar an Häufigkeit hinter T.s Spontanremissionen (54,7%) zurückstehen, bei einer Erkrankungsdauer von 1—2 Jahren nicht einmal einhalbmal so häufig sein sollen (14% nach *Küppers*) wie die Spontanremissionen (36,1%). Solche Feststellungen müßten, wenn sie sich als zutreffend herausstellen würden, jeden therapeutischen Optimismus im Keim ersticken!

Ich habe vor Erscheinen der Arbeit T.s, um ein ungefähres Vergleichsmaterial zu den Ergebnissen der hiesigen Insulinabteilung zu gewinnen, die weiblichen Schizophreniezugänge in Eglfing-Haar während des Jahres 1934, also vor Einführung der Schockbehandlung, analog der Insulinstatistik bearbeitet. Da die entlassenen Kranken nicht katamnestisch erfaßt wurden, sondern der Zustand lediglich auf Grund des Entlassungsbefundes im Krankenblatt beurteilt wurde, mangelt der Zusammenstellung die zu fordernde

[1]) *v. Braunmühl* berichtet übrigens über 73,3% soziale Heilungen bei einer Krankheitsdauer bis zu einem Jahr.



Genauigkeit. Als Remissionen wurden die Fälle gebucht, bei denen eine deutliche Besserung eingetreten war; außer sozialen Remissionen finden sich darunter daher auch die besseren Defektremissionen. Auf diese Weise sind die Remissionsziffern gegenüber den Zahlen von T. sicher zu hoch. Unter den 192 erfaßten Frauen waren zwei Drittel Frischfälle, d. h. die Krankheitsdauer vor Anstaltsaufnahme betrug bis zu 1 Jahr ohne Einrechnung früherer Schübe. Insgesamt waren 22% Spontanremissionen zu verzeichnen, ein Ergebnis, das von dem T.s nicht zu sehr abweicht, wenn man den gegenüber T. weniger strengen Maßstab berücksichtigt. Für die Schizophrenien von höchstens 1jähriger Krankheitsdauer ergab sich aber eine Spontanremissionsziffer von nur 34% gegenüber 54,7% bei T.; dabei muß diese Zahl noch als etwas zu hoch angesehen werden, weil sie nicht nur wirklich soziale Remissionen umfaßt[1]). Wenn die absolute Zahl, aus der die 34% errechnet sind, auch nicht sehr hoch ist, so ist sie mit 128 Fällen immerhin etwas größer als die von T., die nur 95 Kranke mit einem Anstaltsaufenthalt bis zu 1 Jahr erfaßt hat. Auch wenn die an den Eglfinger Kranken gewonnenen Zahlen aus den angeführten Gründen nicht als endgültige Werte für Spontanremissionen bei Frischfällen angesehen werden können, so darf bei aller Vorsicht aus ihnen doch geschlossen werden, daß sich, wenn die statistische Berechnung in der bei der Insulinstatistik üblichen Weise erfolgt, für die Spontanremissionen der Schizophrenien von höchstens 1jähriger Dauer sicher ein ganz wesentlich niedrigerer Hundertsatz ergibt, wie der von T. bei seiner scheinbar ähnlichen, in Wirklichkeit aber nicht vergleichbaren Art der Berechnung gefundene. Des weiteren folgt hieraus, daß — wirklich vergleichbare Werte vorausgesetzt — die Häufigkeit der Spontanremissionen bei Frischfällen doch wesentlich geringer ist wie die der sozialen Remissionen schockbehandelter Frischfälle.

Wenn aus der interessanten und inhaltsreichen Arbeit von T. lediglich ein Teilergebnis zu kritischer Bewertung herausgegriffen wurde, so geschah dies, weil dieser Teil der Statistik für die Stellungnahme für oder gegen die Schockbehandlung der Schizophrenie von größter Bedeutung ist. Wozu sollte eine an Kranken und Arzt so hohe Anforderungen stellende, langwierige, kostspielige und nicht ungefährliche Behandlung durchgeführt werden, wenn dabei schließlich im Grunde nicht mehr erreicht wird, wie

---

[1]) *Guttmann* und *Mayer-Groß* fanden für Spontanremissionen bei Frischfällen ebenfalls 34% (Ref. i. Zbl. Ges. Neur. u. Psychiatrie, Bd. 39).



wenn man geduldig den Spontanablauf des Krankheitsprozesses abwartet? Zu einer solchen Schlußfolgerung mußten die Ergebnisse der besprochenen Arbeit führen, wenn sie dort auch nicht ausdrücklich ausgesprochen wird. Daß diese Folgerung aber nicht gerechtfertigt ist, weil sie sich auf einen unzulässigen Vergleich heterogener und deshalb unvergleichbarer Zahlenwerte stützt, das zu erweisen, sollte der Zweck dieser Ausführungen sein.

Klinische Beobachtungen bei einer Vergiftung mit Rauschbeeren

Von

Oberstabsarzt Prof. Dr. med. habil. et phil. **W. Betzendahl,**
beratender Psychiater einer Armee
und Oberarzt Dr. **W. Basse,** Internist in einem Kriegslazarett

(Aus einem Kriegslazarett, Chefarzt: Oberstabsarzt Dr. *Otto*)

(Eingegangen am 14. November 1942)

Einleitung

Das Vorkommen einer Vergiftung mit Rauschbeeren rechtfertigt wohl eine kasuistische Mitteilung, um so mehr, wenn, wie in unserem Falle, die Symptomatik sehr ausgebreiteter Art ist. Diese soll überhaupt bei dieser Publikation, welche unmittelbare Beobachtungen bringt, den eigentlichen Gegenstand bilden. Die Sumpfheidel- Rausch- oder Trunkelbeere (v. uliginosum L.) ähnlich den Heidelbeeren steht im Verdacht, in großen Mengen genossen zuweilen gesundheitsschädlich zu wirken. Von der Bevölkerung der nördlichen Länder, in denen sie besonders häufig vorkommt, wird sie ohne Schädigung der Gesundheit dauernd genossen (*Möller-Griebel*[1].) Untersuchungen an der Rauschbeere ergaben, daß Alkaloide (spez. Belladonna) in den Beeren nicht nachweisbar sind. Auch sonstige Giftstoffe waren nicht nachweisbar (chem. U.-Stelle einer Armee). Die russische Bevölkerung behauptet ebenfalls, daß große Mengen nicht bekömmlich seien: sie mache „ein Karussel" im Kopfe. Genug, wenn für die allerdings sicher nicht geringe Zahl von Ärzten, denen die Rauschbeere unbekannt oder doch kein rechter Begriff ist, gesagt wird, daß es sich dabei um eine Waldfrucht handelt, welche zugleich mit der Heidelbeere vorkommt und auch ähnlich aussieht. Erwachsene mögen sie vielleicht nicht verwechseln, sicher aber Kinder. Kinder werden indessen meist zum Suchen ausgeschickt, und im großen Haufen nachher geht auch

[1]) „Mikroskopie der Nahrungs- und Genußmittel aus dem Pflanzenreiche", 3. Aufl. Verlag J. Springer, Berlin 1928.

für den Aufmerksameren die giftige Frucht unter. Sie ist etwas größer als die eigentliche Waldbeere und hat weißes Fruchtfleisch; unter den vielen kleinen Beeren, die ja mit einem Mal in den Mund gesteckt werden, sind sie wohl kaum herauszuschmecken. Auch unser Soldat von der Ostfront — sie ist im Osten besonders häufig; es bestand kein Grund zu der Annahme, daß die Tüte mit Beeren in böser Absicht von der Bauernfrau zum Verkauf angeboten war — hatte beim Essen nichts gemerkt. Indessen sind Fälle dieser Art im Felde doch nur ganz vereinzelt vorgekommen, bis September 1941 drei Fälle in P. Der beratende Internist meines Armeebereichs, Prof. *Retzlaff*, welcher auf meine Schilderung der Krankheitserscheinungen, sowie meine Vermutung hin, daß eine Tollkirschenintoxikation vorliegen werde, sogleich an Rauschbeeren dachte, wußte nur von zwei Fällen zu berichten. Die praktische, auch wehrwissenschaftliche Bedeutung steht also ohne Zweifel hinter der pathophysiologischen, einschließlich der psychiatrischen, welche eine Vergiftung immer hat, zurück. Dadurch, daß der Fall von Anfang an in einem mit allen klinischen Mitteln arbeitenden Kriegslazarett zur Beobachtung und Behandlung gelangte, ließ sich ein genaueres Bild von der Auswirkung des Giftes gewinnen. Wir geben zunächst die Krankheitsgeschichte wieder, aus der nicht zuletzt auch die differential-diagnostischen Schwierigkeiten derartiger Erkrankungen hervorgehen.

Krankengeschichte des Gefreiten Alfred E., geb. 8. 2. 23: Zur Anamnese war zunächst nur bekannt, daß Pat. am 31. 7. 42 gegen 19 Uhr in besinnungslosem Zustand vor dem Lazarett aufgefunden wurde. Zwei Soldaten brachten ihn ins Lazarett mit der Bemerkung: sie hätten einen Epileptiker gefunden, er habe stark gekrampft, um sich geschlagen und Schaum vor dem Munde gehabt. Neurologischer Befund (Prof. *Betzendahl*) am 1. 8. 42, nachm. 4. 45: „Im Vordergrund des Befundes bei der Aufnahme stand ein anfallsweise sich verstärkendes Umsichschlagen, ohne daß dabei der Typus einer Epilepsie eingehalten wurde. Die Pupillen waren maximal erweitert und reaktionslos. Temperatur bestand nicht. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Keine Ödeme. Zyanose. RR 125/80. Der Puls war verlangsamt. Der Babinski war positiv. Die Bauchdeckenreflexe fehlten. In der Folgezeit erbrach der Pat. mehrfach. Das Erbrochene sah grün aus und war schleimig; einige Blaubeeren befanden sich darin. Auch heute morgen kein Fieber. Weiter Pulsverlangsamung. Jetzt Anhalten der Bewußtlosigkeit; keine Krämpfe mehr. Pat. hat mittlerweile S.E.E. bekommen. Eine Magenspülung ist noch nicht gemacht worden. Auch Abführmittel sind noch nicht gegeben worden. Pat. lag zunächst als einziger auf geräumter innerer Station. Er ist jetzt auf die innere Station von Oberarzt Dr. *Basse* verlegt worden, welcher mich als Beratenden Psychiater hinzuzieht. Die Atmung ist beschleunigt und erfolgt stoßweise, teilweise schnarchend. Der Puls ist sehr gespannt. Bradykardie: 60 p. M. Pat. läßt Urin unter sich. Die Pupillen sind jetzt etwas enger geworden. Eine Anisokorie besteht nicht. Keine Déviation conjuguée. Die bulbi

stehen in Schlafstellung: nach außen und oben. Opisthotonus; verkrampftes Verziehen des Gesichtes bei Prüfung. Ebenso Reaktionsbewegungen bei Prüfung des Kernigschen Phänomens. Der Bauch ist kahnförmig eingezogen. Die Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlen. Die Sehnenreflexe sind vorhanden, aber abgeschwächt, besonders die Achillessehnenreflexe. Keine Seitendifferenz. Beiderseits positiver Babinski. Neigung zu Prädilektionsspasmus beiderseits: Streckung des Beines in pes-equino-varus-Stellung. Keine Reaktion auf Nadelstiche. Kornealreflexe stark herabgesetzt. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Intoxikation, und zwar mit Pflanzenalkaloiden (Atropin?). Notwendigkeit der Magenspülung und von Einläufen zur Darmreinigung. Der Mageninhalt soll zur Chemischen Untersuchungsstelle. Das Bild ist vorzugsweise von dem Meningismus beherrscht. Dazu kommen Symptome von seiten der vegetativen Kerne. Es muß, auch zur Entlastung, lumbalpunktiert werden. Auf Atmung und Kreislauf ist für die Folgezeit sehr zu achten: Lobelin bereithalten! Scopolamin ist zu vermeiden. Vorsicht überhaupt mit sedativa, schon um das Krankheitsbild nicht zu verwischen! Eine Epilepsie kommt kaum in Frage. Traubenzuckerinfusion! Auf Auftreten von Untertemperatur achten: Schon jetzt Wärmeflaschen! Transpulmin." Bei der Lumbalpunktion, welche nun durch Oberarzt Dr. *Basse* vorgenommen wird, läuft der Liquor klar, aber in starkem Strahl ab. Queckenstedt positiv. Druck 200. Die telefonische Erkundigung bei der Stationsschwester Irma am Abend ergab, daß es dem Pat. eine Spur besser ging. Er hatte keine motorischen Paroxysmen mehr dargeboten. Es fiel nur die Äußerung auf: man solle ihm ein Messer geben. Auf Anregung des Chefarztes, Oberstabsarzt Dr. *Otto*, mit dem vorher Rücksprache genommen war, wird zur Kreislaufstützung und zugleich als allgemeines Weckmittel Coramin empfohlen. (Prof. B.) T. morgens 36.8, abends 36.9. Puls 68. — 2. 8. 42 Der am Abend zuvor durch den Beratenden Psychiater von der bisherigen Beobachtung in Kenntnis gesetzte Beratende Internist, Oberfeldarzt Prof. Dr. *Retzlaff*, spricht sich dahingehend aus, daß es sich um eine Vergiftung mit Rauschbeeren handeln werde. Diese diagnostische Annahme wird von der Chemischen Untersuchungsstelle am 2. 8. 42 zunächst insofern bestätigt, als Alkaloide, insbesondere solche der Belladonna-Gruppe, in dem eingelieferten Mageninhalt nicht nachweisbar waren. Im übrigen gehen auch die Erfahrungen der Chem. U.-Stelle dahin, daß hier im Osten mit dem Vorkommen der Rauschbeere und einer Verwechslung mit den Wald- oder Heidelbeeren zu rechnen ist (3 Fälle in P.). Blaue Beeren dieser Art befanden sich ja in dem Erbrochenen. Leute der Kompanie, welche im Laufe des Tages kamen, gaben an, daß tatsächlich ein großer Teil Beeren eingehandelt und gegessen worden war; sonst waren aber keine Krankheiten einstweilen beobachtet worden. Nach der Mitteilung von Prof. *Retzlaff* soll nicht in allen Fällen eine derartige Reaktion (Möller-Griebel) eintreten, so daß möglicherweise eine Idiosynkrasie anzunehmen wäre. Der Pat. ist immer noch schwerst benommen, blickt aber um sich und zeigt überhaupt eine zuweilen fast jaktationsartige Unruhe; offenbar spielen konvulsivische Zustände im Magendarmtraktus eine Rolle. Ab und zu dreht sich Pat. zur Seite und fördert galligen Mageninhalt zutage. Die Pupillen sind heute etwas enger. Der Puls ist leicht beschleunigt, dabei labil. Auffallend ist die von Anfang an bestehende kongestive Röte im Bereich des Kopfes. Die Pyramidenzeichen bestehen fort, ebenso der sehr erhebliche Meningismus. Die Pupillen reagieren nicht. Urin: Urbg. stark vermehrt, sonst o. B. Blutsenkung $^{6}/_{14}$ mm n. Westergreen. Prof. *Retzlaff* teilt auf Grund seines Untersuchungsbefundes die Ansicht des Neurologen, daß es sich um ein toxisches

Zustandsbild handele. Offenbar hat der Reaktionstypus bei Rauschbeerenvergiftung eine besondere Ähnlichkeit mit dem in einer psychiatrischen Klinik häufiger vorkommenden Bilde von Atropin- oder Scopolaminintoxation, wie auch nach Tollkirschengenuß. An Medikamenten erhielt Pat. 2 ccm Coramin. T. morgens normal, stieg abends auf 37.7. P. betrug morgens 80, abends 86. (Prof. B.) — 3. 8. 42 Die Temperatur hat einen leichten Anstieg erfahren, welcher durch eine geringe Bronchitis hinreichend erklärt wird. Er sieht eine Spur freier aus, kann auch schon seine Personalien angeben. Die Sprache wirkt dabei kloßig. Psychisch ist er stark verlangsamt. Auf die Frage, wo er sei, weiß er nur anzugeben: „Lazarett". Als Datum gibt er den Einlieferungs- und wohl auch Erkrankungstag an. Es ergibt sich auch eine vollkommene Amnesie für die letzten drei Tage. Bei der Inanspruchnahme wechselt sein Verhalten zwischen mürrischer Ablehnung und läppischer Heiterkeit. Vor allem verzerrt sich seine Miene zu einem grinsenden Lachen, als er rechnen soll, als belustige es ihn, machen zu sollen, was jedes Kind kann. De facto kommt er aber über $2 \times 2 = 4$ nicht hinaus. 3×3 soll 6 sein. 12 — 3 ist ganz unmöglich. Der Puls ist heute wieder 70 pro M., aber weniger gespannt als zu Anfang. Der Meningismus besteht fort. Schon bloßes Anheben des Beines erzeugt lebhafte Schmerzäußerungen. Der Bauch ist stark eingezogen. Die Pupillen sind heute wieder mydriatisch, dabei ist die linke Lidspalte ebenso wie die Pupille weiter als beides auf der Gegenseite. Die Lichtreaktion ist heute wieder beiderseits vorhanden, aber stark herabgesetzt. Isolierte Augenbewegungen sind nicht möglich: Pat. wendet den ganzen Kopf. Die Bauchdeckenreflexe sind nur in den oberen Dritteln, und zwar ganz schwach, zu bekommen, dabei rechts schwächer als links. Die Cremasterreflexe sind nicht so erheblich herabgesetzt, zeigen die gleiche Seitendifferenz. Heute sind nur noch rechtsseitig Pyramidenzeichen, und zwar in Gestalt von Reflexsteigerung und positivem Babinski, auszulösen, während links extrapyramidale Enthemmungsphänomene vor allem in Gestalt von gesteigerten Fluchtreflexen vorhanden sind. Beiderseits, besonders links, findet sich heute eine Tonusvermehrung in Form von Rigor. Zumal links kommt noch bei der Tonusprüfung stärkstes, fast unüberwindliches Gegenhalten hinzu. Beiderseits, mit vermehrter Ansprechbarkeit links, findet sich ausgesprochener Greifreflex. Im ganzen trägt das Bild entgegen dem Meningismus der ersten Zeit, welcher allerdings auch noch vorhanden ist, jetzt überwiegend subkortikales Gepräge zumal mit Stammganglien-Syndromen. Die Benommenheit fängt auch an, hinter einer Antriebsstörung sowie einem dysphorischen Verhalten zurückzutreten. Die Lumbalpunktion, wobei bis zum Eintritt normaler Tropfenfolge entleert worden ist, hat sich günstig ausgewirkt, ebenso wohl auch die Coraminanwendung: Entlastung plus Weckreiz. Nach dem, was über die initialen Anfälle nach Pflegeberichten in Erfahrung zu bringen ist, sind diese als sog. vegetative Anfälle, nicht aber als tonisch-klonische Krämpfe zu beurteilen. Es scheint sich in erster Linie um Pseudospontanbewegungen, sich steigernd bis zur Hyperkinese, gehandelt zu haben. (Prof. B.) Die Liquoruntersuchung Pandy: +; Nonne-A.: ø; Zellzahl: 896/3; Liquor-Zucker: 115 mg%. T. um 36.7, P. um 72 p. M. — 4. 8. 42 Pat. hat sich in der vergangenen Nacht, wo Fliegerangriffe stattfanden, sehr aufgeregt, insbesondere sich puerilistisch gebärdet. Er hat sich im Bett aufgesetzt und immer wieder gesagt: „Bomben"; er hat sich auch in eine Ecke gestellt und gerufen: „Bomben", aber sonst keine sinngemäßen Antworten gegeben. Am Morgen sagte er dann, sein Bruder würde erschossen, er höre ihn draußen schreien. Er wollte absolut heraus.

Die Einwendung der Kameraden, daß sein Bruder ja in Deutschland sei, bestritt er: Es wäre nicht wahr. Schließlich kam er noch damit heraus, sein Bruder hätte einen Bauchschuß. Er selbst müßte auch erschossen werden. Auf die weiß gekalkte Wand deutend, meinte er, dort stände einer, der ihn erschießen wollte. Er ist dann wieder aufgestanden, tastete nun an der Wand herum und wollte dem Mann Geld geben, damit er verschont würde. Er sah nicht nur Gestalten, sondern hörte auch Stimmen. Er sagte: „Soll ich rausgehen? Ich höre ihn doch." Dieser Zustand hielt die ganze Nacht an, mit ganz charakteristischen Unterbrechungen: Sowie er sich selbst überlassen war, wanderten die Augen im Saal umher, und es ergab sich offenbar ein neuer deliranter Zustand. War er dann außer Bett und überhaupt in seinen Sinnestäuschungen befangen, so ließ er niemanden an sich herankommen und war auch kaum wieder ins Bett zu bekommen. Geschlagen hat er nicht, sich aber mit aller Heftigkeit gesträubt. Er war örtlich desorientiert, wollte nicht glauben, daß er im Latarett war. Im Verlauf des Morgens macht der Stationsarzt, Oberarzt Dr. *Basse*, erneut eine Lumbalpunktion, bei der sich der Liquor in starkem Strahl entleert. Der Liquor ist nicht meßbar, da er über das Meßröhrchen hinausschießt. Auffallend ist eine Neigung zu rhythmischen Bewegungen der Beine, die er im Kniegelenk angezogen hält und nun abwechselnd adduziert und spreizt. (Wie geht es Ihnen?). „Ich habe Kopfschmerzen und Bauchschmerzen." Jede Frage führt zu einer Folge von derartigen Bewegungen mit den Beinen, aber auch mit den Armen hin und wieder Schließlich sagt er, als das diktiert wird: „Die Arme tun mir nicht weh, aber die Beine, ich kann nicht laufen " (Was haben Sie denn an den Beinen?). „Das tut so weh, hinten tun die Beine weh", worauf der Pat. auf die Wade zeigt. „Wenn ich laufe, knicke ich immer zusammen, das ist nicht immer, nur wenn ich anfange zu laufen. Wenn ich im Bett gelegen habe und aufstehe, so ist es nicht gleich. Wenn ich ein Stück laufe, tun sie weh." (Haben Sie schon etwas gegessen?). „Nein". Die Zunge ist immer noch stark belegt, aber nicht so wie zu Anfang. Bei der neurologischen Untersuchung starke Bejahungsbereitschaft mit sehr viel überflüssigen Bewegungen. Überhaupt starke Neigung zu Mitbewegungen. Die Fluchtreflexe sind noch ausgesprochener geworden. Babinski nur noch rechtsseitig. Kein Klonus. Der Bauch ist immer noch etwas eingezogen, aber weniger als zuvor. Die Bauchdeckenreflexe sind jetzt sämtlich wieder da, nur noch etwas abgeschwächt, besonders auf der rechten Seite und in den vorderen beiden Dritteln beiderseits. Der Tonus ist heute eher herabgesetzt. Linksseits, wo die extrapyramidalen Störungen das Bild beherrschten, zeigt sich ein auffälliger Wechsel des Tonus: Weitgehende Hypertonie unterbrochen durch „einschießenden" Tonus, (Gordonsches Phänomen), und zwar im Sinne von plötzlicher Streckbewegung. Greifreflex, besonders links, sehr ausgesprochen, heute fast von schnappender Beschaffenheit. Die isolierte Blickwendung gelingt auch heute noch nicht: immer wird der ganze Kopf herumgenommen. Nystagmus findet sich nicht. Die rechte Pupille ist eine Spur weiter als die linke. Die Lichtreaktion ist ein wenig ausgiebiger geworden als gestern. Konvergenzreaktion ist gut. Heute auch Hyperprosexie, besonders zwanghafte Zuwendung zu irgendwelchen auffallenden Sinnesreizen, etwa im Gefolge der Handbewegungen des am gegenüberliegenden Bettrand sitzenden Arztes. Injizierte Konjunktiven. Gesicht ist heute nicht mehr so kongestiv gerötet. Der Puls zeigt immer noch Vagusbeschaffenheit. Meningismus ist besser geworden, keine Wadendruckempfindlichkeit. Auch die Nervenstämme sind nicht als solche empfindlich. Es findet lich vielmehr eine Bereitschaft zu krampfhafter Zwangshaltung und reflek-

torischen Anspannungen im Sinne des Meningismus. Neuritische Anzeichen sind nicht gegeben. Der Schädel ist sehr klopfempfindlich: Pat. zuckt mit schmerzverzerrter Miene bei Prüfung daraufhin zusammen. Sonst besteht aber keine Hyperästhesie. Hautschrift wird erkannt. (Was war denn in der Nacht eigentlich los?). „Die Nacht, da habe ich nicht geschlafen." (Warum haben Sie denn nicht geschlafen?) „Erstens kamen Flieger, zweitens hatte ich immer Schmerzen im Kopf, in den Beinen." Der Gang ist sehr tapsig, besonders wird die rechte Fußsohle schlecht abgewickelt. Eine Falltendenz besteht nach der rechten Seite hin. Beide Arme werden schlecht mitbewegt besonders aber der linke. (Was war denn das in der Nacht mit dem Schießen?) „Nein, es war heute früh". (Was war denn da?) „Da wollte einer 5 Mark ein Deutscher." (Was heißt das?) „Der meinte, er müßte 5 Mark haben, da kam denn ein Leutnant." Dabei guckt sich Pat. nach allen Seiten um, besonders zur großen Wand hin, wohin er auch in der Nacht, nach dem Bericht, seine Sinnestäuschungen projiziert hatte. Wenn er jetzt an die Vorgänge erinnert wird, sucht er den ganzen Raum nach irgendwelchen Spuren ab. Das Bewußtsein ist noch keineswegs aufgehellt. (Was ist denn 3 × 17 ?) Nach einigen mit ratloser Miene vor sich gehenden Überlegungen: „21". (Was haben wir denn heute für ein Datum?) „Zweiten, ja." (Fühlen Sie sich müde?) Pat. schüttelt befremdet den Kopf und sagt: „Nein." Er zeigt eine ausgesprochene Neigung herumzunesteln an seiner Bettdecke, bietet vor allem ein dyspraktisches Gebaren. Die Liquoruntersuchung ergab als Befund: Intrazelluläre Diplokokken im Ausstrich. Züchtung steril. An therapeutischen Mitteln erhielt er Magn. sulf. und Traubenzucker. Die Temperatur betrug morgens und abends 37,5. Puls p. M. morgens 80, abends 106. — 5. 8. 42. Von einem anderen Patienten, einem Unteroffizier, wird berichtet, daß Pat., nachdem der Ref. den Saal verlassen hatte, gleich ängstlich gerufen habe: „Jetzt haben sie den Doktor getroffen, ich höre ihn doch schreien." Der betreffende Kamerad mußte nun rauslaufen und nachsehen, was los war. Auf beruhigenden Zuspruch ließ die Erregung nach. Nach einiger Zeit kamen aber erneut ängstliche Äußerungen. Immer war vom Schießen die Rede. Als das in Gegenwart des Pat. diktiert wird, greift Pat. ein und sagt: „Sie haben gestern immer E...... geschrien und heute auch wieder und haben dauernd nach mir geschossen. Gestern abend hätten sie mich bald getroffen." Es erfolgte nun noch eine Reihe wirrer Äußerungen, aus denen weniger eine Angst vor Feindeinwirkung als vor der Bestrafung wegen irgendwelcher, ganz offenkundig imaginärer Verfehlungen zu entnehmen war. Offenbar besteht irgendein Schuldgefühl bei dem Pat., daß er vielleicht irgendwie seinen Verpflichtungen nicht genügt hat, welches ja jetzt seiner depressiven Wahnstimmung zur Substanzierung dient. Auf einmal sagt er wieder: „Wenn Flieger kamen, dann riefen sie E..." Der andere Patient gibt dazu noch an, daß Pat. immer gebeten habe, seinen Namen ganz leise zu nennen, weil die das hörten. (Kommen Sie sich denn so wichtig vor?) „Ja, weil sie mich immer rufen." (Wie kommt denn das, daß Sie mit einem Mal so wichtig geworden sind?) „Weil sie mich erschießen wollen; gestern abend stand schon einer mit einer Pistole hinter mir." Die Kameraden haben um ihn herumgesessen, um ihn zu beschwichtigen und ihn im Bett zu halten, und haben dazu auch mehr oder weniger Gewalt angewendet. Darauf reagierte Pat. mit den Worten: man sollte ihn loslassen, sie ständen doch an der Tür und kämen auf ihn zu. Den Kameraden ist es aufgefallen, daß er auf die wirklich in der Luft befindlichen Flugzeuge gar nicht reagierte, sondern nur aus seinem Traumzustand heraus irgendetwas

dergleichen gesehen oder gehört habe. Auch während der jetzigen Exploration sagt Pat.: „Sie schreien schon wieder.“ Die Mimik ist dabei matt, traumverloren. Gesichtszüge sind etwas verstrichen. Die Haltung, während er jetzt an seinem Bette steht, ist etwas zusammengesunken, taumelig. Heute findet sich ein langsamer, mittelschlägiger Nystagmus in der seitlichen Endstellung rechts. Ausgesprochene flexibilitas cerea, mehr noch aber Bejahungsbereitschaft und Haltungsverharren. Wenn der eine Arm passiv in die Höhe gehoben wird, wird der andere von dem Pat. symmetrisch mitgehoben. Befehlsautomatisches Verhalten. Das Blutbild zeigt heute folgendes Ergebnis: Hb: 98%; Ery: 5,12; Leuko: 15000; F.I.: 0,9; Stabk.: 4%, Segm.: 66%; Lymph.: 26%; Mono: 4%. Auch das Ergebnis der Lumbalpunktion vom Tage zuvor liegt jetzt vor: Liquor: Pandy: +; Nonne-A.: ø; Zellzahl: 1600/3; Liquorzucker: 101 mg%. T. unter 37, P. 80 p. M. Die körperliche Untersuchung ergibt im übrigen, daß die Bauchdeckenreflexe nur noch ganz wenig abgeschwächt sind und keine deutlichen Seitendifferenzen mehr aufweisen. Die Fluchtreflexe beim Bestreichen der Fußsohle haben sich noch mehr gesteigert, zumal links. Bei Prüfung des Patellarklonus ergibt sich eine ein- bis zweimalige Zuckung, dann aber aus vorheriger Hypotonie heraus ein plötzliches Einschießen des Tonus, wobei sich besonders links das Bein in Streckstellung krampfhaft versteift, so daß eine passive Flexion im Kniegelenk vollkommen unmöglich ist. Beim Aufrechtstehen ist der Eindruck der Hinfälligkeit mit dem einer mehr und mehr hervortretenden Tremorbereitschaft verbunden. Der rechtsseitige positive Babinski ist immer noch vorhanden. Im Vordergrund stehen jetzt kataleptische Störungen, noch mehr aber solche der Tonusregulation, welche auf den Hirnstamm zu beziehen sind. Die Prädominanz der Symptome ordnet sich also zeitlich so, daß zunächst das Bild vorwiegend vom Meningismus bestimmt war, dann Stammganglienphänomene auftraten, und jetzt mehr und mehr Schädigungen der Zentren im Hirnstamm sich geltend machen. Die Bewußtlosigkeit, sodann die Benommenheit, sind über ein dämmerzustandhaftes, dysphorisches Stadium hinweg von dem deliranten Zustand abgelöst worden, bei welchem mehr und mehr auch isolierte Sinnestäuschungen, zugleich auch mit spezielleren wahnhaften Auffassungen, zutage treten. Die Art der Zuwendung ließ sich bei alledem geradezu als Hypervigilität mit Befehlsautomatie bezeichnen. Bemerkenswert ist, daß die Liquoruntersuchung bei vollkommen klarem und farblosem Aussehen noch eine weitere Zellvermehrung ergeben hat. Die Prognose des Falles ist in erster Linie von dem Gelingen der Verhinderung eines Erlahmens der vegetativen Regulationen abhängig. Die symptomatische Psychose auf toxischer Grundlege, wobei jetzt eine diffuse Encephalitis anzunehmen ist, ist als solche restitutionsfähig. Traubenzuckerinfusionen sind noch weiterhin sehr wichtig, ebenso Lumbalpunktion. Es muß auch eine milde Sedativ-Therapie einsetzen. (Prof. B.) — Vom 6. 8. an erhielt Pat. laufend 3×2 Tabletten Eubasin. Ebenfalls am 6. 8.: P.F. E.K.G.: Frequenz: 66, kein pathologischer Befund. Der bei der heutigen Lumbalpunktion gewonnene Liquor hatte als Ergebnis: Pandy: +; Nonne-A.: ø; Zellzahl: 425/3; (45/3 Ery.); Liquorzucker 115 mg%. Der Ausstrich vom 7. 8. ergab: Zahlreiche Lymphocyten, keine Bakterien. Rektalabstrich vom 6. 8. negativ. Untersuchungen auf Fleckfieber und Typhus negativ. Die Temperatur entsprach bis zum 9. 8. der Norm. Der Puls war am 6. 8. normal, ging am 7. 8. auf 64 p. M. herunter, war am 8. 8. morgens 60, abends 72. Am 9. 8. war die Pulsfrequenz am Tage normal, sank jedoch zur Nacht auf 56 p. M. herab. — 10. 8. 42. Psychisch: Bewußtseinsklar, ist zeitlich, örtlich, personell voll orientiert. Fühlt sich wohl (auf

Frage), habe nur hin und wieder noch Kopfschmerzen. Kein Anhalt mehr für delirant-halluzinatorische Erlebnisse, es besteht nach wie vor Amnesie für die Tage ab der Einlieferung ins hiesige Lazarett. Er könne sich noch entsinnen, daß er Beeren gegessen habe; dann habe er sich „wahrscheinlich auf dem Wege zum Truppenarzt“ befunden. Für alles weitere fehlt ihm das Erinnerungsvermögen. Neurologisch: kein Nystagmus. Pupillen heute bereits seitengleich, rund, reagieren leidlich prompt und ausgiebig auf L. Tonus im linken Arm deutlicher Rigor (ausgeprägtes Zahnradphänomen). Lebhafte Fluchtreflexe, links mehr als rechts. Ausgesprochene Bejahungsbereitschaft bei der körperlichen Untersuchung. — Tonus, links mehr als rechts, erhöht im Sinne des Rigor. Babinski beiderseits positiv, sonst keine spastischen Zehenzeichen. PSR.: positiv, links = rechts, sehr lebhaft. BSR.: Re: + / + / + /. Li.: (+) / (+) / (+) /. Reichliche Mitbewegungen bei allen Untersuchungsmanipulationen. Gegenhalten beim Prüfen der Reflexe, vor allem links. Kloni sind nicht auslösbar. Meningen: Mäßiger Dehnungsschmerz im Nacken bei passiver Beugung des Kopfes zur Brust. Kernig beiderseits leicht angedeutet. Pat. erhält ab heute Diät. Temperatur morgens 36, abends 37.1. Puls um 64. — Am 11. 8. 42 wurde der Urin untersucht mit dem Ergebnis: E: ø; Z: ø; Sed.: mehrere Leuko. und Epith.-Salze. T. morgens 36.6, abends 37.5, P. um 72. — Am 12. 8. 42 war die Temperatur abends wieder erhöht, der Puls betrug 88 p. M. — Am 13. 8. war die Temperatur normal, der Puls morgens 62, abends 78. — 14. 8. 42: Rapide Besserung des Befindens, besonders der psychischen Erregungszustände. Weiter langsame Besserung des subjektiven Befindens bis zum 28. 8. 42 (gez. *Raether*, Oberarzt). Ab 15. 8. 42 erhielt der Pat. Vollkost. Die Temperaturen waren bis zum 28. 8. 42 in der Regel normal; nur am 15., 18. und 19. 8. hatte der Pat. abends 37.1. Der Pulsverlauf zeigte noch ein sehr wechselndes Bild. Am 14. und 15. 8. stieg er abends auf um 94, am 16. und 17. 8. war er normal, stieg am 18. und 19. 8. wieder auf 90 p. M., sank am 21. und 22. 8. morgens auf 56 p. M. herab, um aber am Abend auf etwa 90 Schläge p. M. zu steigen. An den folgenden Tagen hielt sich die Pulsfrequenz etwa um 64 p. M., stieg am 26. 8. abends auf 92 p. M., um dann wieder bis zum 28. 8. die normale Frequenzzahl aufzuweisen. Eine neuerliche Urinuntersuchung am 22. 8. ergab: E: ø; Z: ø; Sed.: o. B. — 28. 8. 42. Pat. steht schon seit einigen Tagen auf, habe keine Kopfschmerzen mehr, keine anderweitigen Beschwerden, keine Schlafstörungen. Kein besonderes Durstgefühl, Appetit gut. Keine Störungen beim Stuhl- und Wasserlassen. Schwitzt nicht mehr als sonst. Kein vermehrter Speichelfluß. Keine Auffassungs- und Merkfähigkeitsstörungen bemerkt. Psychisch: matt, doch reaktionsprompt, mäßige Spontaneität. Hypomimie ausgeprägt, blaß, gedunsenes, etwas salbiges Gesicht. Gleichbleibende Affektlage, Mangel an Modulationsfähigkeit. Neurologisch: Hirnnerven: Pupillen: mittelweit, rechts = links, rund, reagieren prompt und ausgiebig auf L. und C. Kein Nystagmus. Übrige Hirnnerven: +, rechts = links. Arm: Tonus: +, links = rechts. (Keine Erhöhung mehr, kein Widerstand, kein einschießender Tonus), grobe Kraft, Motilität, Trophik, Reflexe, Sensibilität: +, rechts = links. BSR.: Rechts + / + / + /, links: (+) / (+) / (+) /; links auch sehr erschöpfbar. Cremasterreflex: +, rechts = links. Beine: Tonus links eben noch etwas mehr als rechts; nach längerer Beanspruchung ist der Seitenunterschied deutlicher. PSR., ASR.: +, links = rechts. Beiderseits Fluchtreflex, links eine Spur mehr als rechts. Babinski, Gordon, Oppenheim, M.-Bechterew, Rossolimo, Trömner: beiderseits negativ. — Keine Kloni. FNV, KHV.: +, rechts = links. Diadochokinese: +, links = rechts. Sensibilität seitengleich intakt, ebenso die anderen Qualitäten

(Trophik, Motilität, grobe Kraft). Feinschlägiger Tremor der gespreizten Finger: links Spur mehr als rechts. Dermographia alba: keine Seitendifferenz. Gang: flott, ungesperrt, seitengleich, lebhafte Mitbewegungen. Bejahungsbereitschaft, psychomotorisches Entgegenkommen, befehlsautomatisches Verhalten fehlen ebenso, wie plötzliche Tonusschwankungen. Kein Nackendehnungsschmerz, Kernig beiderseits negativ. Beurteilung: Zustand nach toxischer Encephalomeningitis. Geringfügige Restsymptome sind noch vorhanden. Es wird empfohlen, Pat. für 14 Tage bis 3 Wochen dem Genesenen-Kriegslazarett .... zuzuleiten. Er wird nach dem bisherigen Verlauf und dessen prognostisch günstiger Tendenz nach der abgelaufenen Zeitspanne voraussichtlich dienstfähig zur Feldeinheit entlassen werden können. (gez. Dr. *Raether*, Oberarzt.) Bis zum 2. 9. 42 war die Temperatur normal, stieg nur am 30. 8. abends auf 37.2. Die Pulsfrequenz betrug etwa 76 p. M. Nur am 31. 8. stieg der Puls abends auf 92 p. M. 2. 9. 42. Neurologische Nachuntersuchung: Maskenhaftes Gesicht mit Salbenglanz. Akrozyanose, Hyperhidrosis der Extremitätenenden. Linke Pupille etwas enger als die rechte. Leichter Rigor, besonders rechts. Bauchdecken- und Cremasterreflexhe rabgesetzt. Etwas gesteigerte Fluchtreflexe, zumal bei Bestreichen der rechten Fußsohle. Rechts angedeutet positiver Babinski, Rossolimo, Oppenheim und ganz ausgesprochen Gordon. Beiderseits Patellar- und Fußklonus, rechts erheblicher als links. Leichte Ataxie beim Knie-Hacken-Versuch rechts. Beiderseits, vor allem rechts, Intentionstremor. Beim Gehen ist die Mitbewegung des rechten Armes unzulänglich. Romberg negativ. Beim Vorstrecken der Arme, bei geschlossenen Augen, auch beim Seitwärtsstrecken und Wiedervorbringen erhebt sich der rechte Arm regelmäßig entgegen der Aufforderung über die Horizontale. Keine Störungen mehr, auch subjektiv nicht, von seiten der Gleichgewichtsorgane. Kein Meningismus. Schädel nicht klopfempfindlich. Auf dem rechten Bein ermüdet Pat. nach seiner Angabe erheblich schneller als links. Kein Hinken indessen. Der Schlaf ist gut, Appetit auch in Ordnung. 718 — 29 = 671; langes Herumraten; nach langem Nachdenken: 689 r.!). In der Schule zweimal sitzen geblieben. Hat stets mit dem Rechnen Schwierigkeiten gehabt. Ist der Sohn, der den Hof — 30 Morgen — erbt. Eindruck einer leichten Beschränktheit. Die Exploration ergibt keine Erbkrankheiten und konstitutionellen Leiden. Noch fünf Geschwister, zwei Brüder, drei Schwestern; er der zweitälteste. Eltern leben und sind gesund. Noch Residuärerscheinungen! An der Diagnose: Rauschbeerenvergiftung ist kein Zweifel mehr. (Prof. B.) T. und P. heute normal. — 3. 9. 42. Pat. ist außer Bett den ganzen Tag über, bewegt sich auch im Freien, ist im großen und ganzen unauffällig. Auf Befragen gibt er klar und sinngemäß Antwort. Er erscheint im ganzen noch etwas matt und auch wohl von vermindertem Antrieb. Das zeigt sich insbesondere beim Rechnen und bei irgendwelchen besonderen geistigen Leistungen, welche ihm zur Prüfung von Intelligenz und Gedächtnis abverlangt werden. Die Stimmung ist ausgeglichen, vielleicht etwas indifferent. Von den damaligen krankhaften Erlebnissen ist Pat. vollkommen abgerückt. Es besteht auch völlige Krankheitseinsicht. Da auch neurologische Ausfallserscheinungen bestehen und auch nach dem besagten Zustand der Schaden noch nicht ganz ausgeglichen erscheint, soll Pat. noch mindestens eine Woche in stationärer Behandlung bleiben. Die Temperaturen sind in der Folgezeit bis zum 8. 9. 42 unter 37. Der Puls bewegt sich in derselben Zeit um 70 p. M. Nur am 4. 9. 42 abends und am 5. 9. morgens sank er auf 56 p. M. herab und stieg am 5. 9. abends auf 86 p. M. — 7. 9. 42. Pat. ist in der Zwischenzeit viel spazieren gegangen und scheint heute weit freier und lebhafter als beim letztenmal.

Nach seinem eigenen Bericht stellt sich das Krankheitsgeschehen folgendermaßen dar: Er hat seinerzeit von russischen Bauernfrauen, wie auch einige andere Kameraden seiner Einheit, Tüten mit Waldbeeren gekauft. Einer genaueren Kontrolle hat er sie nicht unterzogen. Er weiß also nicht, ob einige ganz dicke und im Fruchtfleisch weiß aussehende Beeren darunter waren. Einen irgendwie auffälligen Geschmack hat er nicht wahrgenommen. Es mag sich etwa um ein halbes Pfund gehandelt haben. Er hat auf nüchternen Magen gegessen. Nach dem Essen fühlte er sich so gesättigt, daß er, zumal es auf den Abend ging, weiter keine Abendmahlzeit zu sich nehmen wollte. Es mochte etwa kurz nach 5 Uhr sein. Daß er sich so satt fühlte, kam ihm komisch vor. Um ½9 Uhr hat er sich schlafen gelegt, zu gewohnter Zeit. Er ist dann wohl eingeschlafen, wachte aber schon nach zwei Stunden wieder auf und zwar mit einem Brechreiz. Nachdem vorher bloß ein Würgen dagewesen war, mußte er sich nach einer halben Stunde richtig übergeben, etwa zwei- bis dreimal jeweils hintereinander, die ganze Nacht hindurch. Dazwischen hat er sich jedesmal wieder hingelegt und ist auch eingeschlafen. Der Mageninhalt war wie Wasser und Schleim. Er hat darüber gestaunt, daß gar keine Waldbeeren darunter waren. Getrunken hat er am Abend nicht weiter, nur etwas Kaffee. Das mit Brechreiz verbundene Übelkeitsgefühl ging auch mit Schwindelerscheinungen einher. Flimmern vor den Augen und Sehstörungen hat er aber nicht gehabt. Im weiteren Verlauf der Nacht konnte er nicht mehr schlafen und war vor allem vom Brechreiz geplagt, ohne daß aber etwas herauskam. Durchfall hat er gar nicht gehabt. An dem betreffenden Tage und zwar morgens hatte er etwas Durchfall, ohne sonstige Gesundheitsstörungen aber. Dünne Stühle hat er manchmal gehabt, wie andere Kameraden auch. Eine Ruhr oder dergleichen hat er nicht durchgemacht. Es sind auch sonst keine Krankheiten vorausgegangen. Irgendwelche seelischen Veränderungen sind seiner Meinung nach in der Nacht wohl nicht aufgetreten, insbesondere auch keine Angstzustände. Er kennt das auch sonst nicht von sich, insbesondere hat er auch nie Anfälle gehabt. Am Morgen hat er sich gegen 9 Uhr wegen des fortbestehenden Brechreizes krank gemeldet. Dort wurde etwas Fieber festgestellt, im übrigen die Weisung gegeben, am nächsten Tage wiederzukommen. Er brauchte keinen Dienst zu machen. Im Verlauf des Tages mußte er nun wieder dauernd brechen. Gegessen hat er gar nichts nur etwas getrunken. Die folgende Nacht gesellten sich zu dem noch immer vorhandenen Brechreiz noch Kopfschmerzen hinzu. Diese saßen insbesondere über den Augen. Nun bekam er auch Flimmern vor den Augen. Ohrensausen hatte er aber nicht, wie auch die ganze spätere Zeit nicht. Als er sich zur nächsten Revierstunde dem Arzt vorstellte, wurde ihm dauernd schwarz vor den Augen. Er hatte nun auch Leibschmerzen, besonders in der Magengegend. Stuhlgang hatte er immer noch nicht. Ehe er noch beim Truppenarzt anlangte, war ihm, als ob er nach hinten übergebogen würde. Es wurde ihm vollends schwarz vor den Augen und er kippte rückwärts um. Er war nun ohne Bewußtsein. Als er nun nach ihm unbekannter Zeit wieder zu sich kam, stellte er Erbrochenes auf seinem Rock fest. Dann beginnt eine neue Erinnerungslücke. Zu sich ist er wieder im Lazarett gekommen. Er weiß, daß der Referent ihn untersucht hat. Die Untersuchung als solche hat er ohne weiteres als ärztliche Maßnahme über sich ergehen lassen, nur die Magenaushebung und die Lumbalpunktionen sind ihm sehr unangenehm gewesen. Tatsächlich hat sich Pat. dabei sehr lebhaft gesträubt. Kurz darauf ist er wieder bewußtlos geworden, wie das auch dem objektiven Hergang entspricht. Er kann sich dann nur noch entsinnen, wie ihm die Schwestern etwas zu

Trinken gegeben haben, und sich sonstwie mit ihm zu schaffen machten. Die beherrschenden Beschwerden waren die Kopfschmerzen, wenn er jeweils wieder zu sich kam. Im übrigen hatte er aber noch befremdliche Wahrnehmungen bezüglich der Lage seines Körpers. Er meinte nämlich, daß er in seinem Bett nicht horizontal gelegen hat, sondern mit dem Kopf nach oben, senkrecht an der Wand. Der Kopf war ihm ganz leicht, die Beine ganz schwer. Das war verbunden mit der Empfindung einer abnormen Leichtigkeit im Kopf und ebenso abnormen Schwere in den Beinen. Es war ihm immer so, als ob er fliegen sollte, aber unten zurückgehalten würde. Die Schwestern schienen ihm wie die Fliegen senkrecht die Wand hinaufzulaufen. Er fing dann auch an, Figuren zu sehen und zwar Menschen ohne Kopf, die alle genau so wie er lagen und zwar senkrecht an der Wand. Weshalb der Kopf fehlte, weiß er nicht. Die Figuren bewegten sich auch, was ihm besonders verwunderlich erschien, weil sie damit, trotzdem sie ohne Kopf waren, Leben zeigten. Er hat auch die Schwestern gefragt, wieso das möglich wäre. Sehr geräuschempfindlich ist er gewesen. Er hat das immer wieder auf Flieger bezogen. Die Grundverfassung war ängstlich. Er erwartete immer irgendein Urteil. Wenn jemand an sein Bett herankam, so war ihm das nicht furchterregend. Die unmittelbare Umgebung hat er nicht verkannt. Die furchterregenden Ereignisse spielten sich immer in einer zweiten Welt ab. Er hörte von draußen seinen Bruder schreien. Auch hier waren die Flieger im Spiel: Sie hätten nach ihm geschossen. Der Bruder sollte einen Bauchschuß davongetragen haben. Pat. hat dann das Bett verlassen wollen und auch den Schwestern gesagt, sie sollen ihn nicht zurückhalten. Er müßte doch seinem Bruder beistehen. Etwas später fühlte er sich selbst betroffen. Weiter ist dann nichts Besonderes mehr passiert. Im wesentlichen war er nun beruhigt über sein Schicksal, daß ihm nichts mehr passieren würde; nur hin und wieder mußte er noch daran denken, ohne sich aber darüber aufzuregen. Essen hat er die ganze Zeit nicht können, wohl aber schlafen. Er hat auch Durchfälle gehabt. Die eigentliche Täuschung über seine Lage im Raum hat nur einige Tage gedauert. Wenn jemand mit ihm während der psychischen Störungen gesprochen hat, so war ihm das immer eine Ablenkung von seinen krankhaften Wahrnehmungen. Er hat den Betreffenden dann angeschaut und an nichts anderes mehr gedacht. Wenn er dann wieder sich selbst überlassen war, ist wieder allerlei Beunruhigendes erfolgt. Ebenso wie Geräusch, so ist ihm auch helles Licht quälend gewesen. Auf die Deckenbeleuchtung hat er gar nicht sehen können. Der Magen ist noch eine Weile empfindlich geblieben, so daß Pat. Süßigkeiten wie Pudding nicht vertragen konnte: darauf trat noch einmal Erbrechen auf. Über den Augen blieben noch leichte Mißempfindungen. Auch der Nacken, in dem er während der schweren Zeit eine besondere Spannung gefühlt hat, blieb noch eine Weile steif. Er ist bald wieder selbständig austreten gewesen. Indessen bemerkte er dabei eine ziemlich erhebliche Taumeligkeit. Er konnte nicht richtig Schritt halten. Das rechte Bein war schwächer als das der Gegenseite. Dazu kam das Allgemeingefühl von Schwindel bei erheblicher Lageveränderung und besonders bei Erschütterungen. Am Gehör hat er während der ganzen Zeit nichts bemerkt. Geschmack und Geruch sind auch in Ordnung geblieben. Am Körper hat er mal eine Zeitlang eine Überempfindlichkeit bemerkt; die ist aber jetzt gewichen. Die rechte Körperhälfte ist ihm eher etwas taub erschienen und zwar am Rumpf mehr als im Bereich des Beines oder Armes. Besonders die Rippenbogengegend bot eine irgendwie veränderte Empfindung. Jetzt schläft er wieder gut und kann auch alles essen. Daß das alles auf Krankheit beruht, was er an merkwürdigen Erlebnissen gehabt hat, ist ihm jetzt völlig klar.

Die Krankheitseinsicht ist gekommen, als der Unteroffizier sich mit ihm unterhielt. Pat. bezeichnet sich sonst als einen ruhigen und zufriedenen Menschen, der gern seinem Beruf in der Landwirtschaft nachgeht. Von irgendwelchen ausgefallenen Neigungen weiß er nicht zu berichten. Geistige Interessen sind nicht weiter vorhanden. Auf geistigem Gebiet finden sich jetzt keinerlei Störungen mehr. Er fühlt sich jetzt wieder ganz gesund und glaubt, bald wieder imstande zu sein, Dienst bei der Truppe zu machen. Bei der abschließenden Untersuchung am 15. 9. 42 zeigten sich weder auf psychischem noch auf somatischem Gebiete irgendwelche Residuärerscheinungen. Pat. konnte somit als gesund zur Truppe entlassen werden.

Zusammenfassung

Rekapitulieren wir also: Ein Soldat, welcher allerdings gerade eine der häufig an Front, zumal im Sommer vorkommenden mehr oder weniger harmlosen Indigestionen den betreffenden Tag hatte, kaufte sich ein paar Tüten mit Heidelbeeren von einer Bauernfrau; es mag ein halbes Pfund gewesen sein. Er aß sie, nachmittags gegen 5 Uhr, hintereinander auf und bemerkte zunächst nichts weiter, als daß er, obwohl er vorher nüchtern war, den Abend nichts weiter mehr essen mochte. Das kam ihm immerhin komisch vor. Zur gewohnten Zeit, um 1/2 9 Uhr, legte er sich schlafen und schlief auch richtig ein, wachte aber schon nach 2 Stunden wieder auf, und zwar mit Brechreiz. Erst war es nur ein Würgen, dann, eine halbe Stunde später, trat Erbrechen auf, immer 2—3mal hintereinander. So ging es in unregelmäßiger Folge die ganze Nacht hindurch. Der Mageninhalt war wie Wasser und Schleim; Waldbeeren waren zunächst, nach seiner Angabe, nicht darunter, sie fanden sich jedoch im, wenn auch wenigen Erbrochenen nach der Lazarettaufnahme. Getrunken hatte er auch an dem Abend nicht viel, nur etwas Kaffee. Das mit dem Brechreiz verbundene Übelgefühl schloß Schwindelerscheinungen in sich, ging aber vorerst nicht mit Flimmern vor den Augen oder anderweitigen Sehstörungen einher. Während er erst noch immer einschlafen konnte, nachdem er sich übergeben hatte, ließ ihm der Brechreiz zum Morgen hin keine Ruhe mehr, ohne daß dabei indessen noch etwas herauskam. Zur Revierstube am nächsten Morgen gegen 9 Uhr meldete er sich beim Truppenarzt krank. Es wurde etwas Fieber festgestellt und Befreiung vom Dienst angeordnet. Im Verlaufe des Tages mußte er sich dauernd erbrechen. Er aß nichts, trank nur etwas. In der folgenden Nacht gesellten sich zum Brechreiz, der fortbestand, noch Kopfschmerzen hinzu; sie saßen besonders über den Augen. Am Morgen darauf, also des zweiten Tages, wurde es ihm fortwährend schwarz vor den Augen. Schließlich, auf dem Wege zur Revierstunde, war es ihm, als ob er nach hinten übergebogen

würde; er kippte um und verlor das Bewußtsein. Als er nach ihm unbekannter Zeit wieder zu sich kam, stellte er Erbrochenes auf seinem Rock fest. Danach setzte wieder eine Erinnerungslücke ein bis zu seinem allmählichen Erwachen im Kriegslazarett. Soweit zunächst die eigenen Angaben des Patienten, welche erhoben wurden, als die Genesung bereits weit vorgeschritten war.

Der Patient wurde am Abend besinnungslos in der Nähe des Lazaretts liegend vorgefunden. Bei der Aufnahme wurde zuerst, weil ein sich fast anfallsweise jeweils verstärkendes Umsichschlagen das Bild beherrschte, vielleicht auch, weil die Verschmutzung der Mundpartie durch das Erbrechen als „Schaum vor dem Mund" imponierte, eine Epilepsie registriert. Sehr bald indessen machte sich das Ungewöhnliche des Falles geltend. Am folgenden Tage wurde ich als beratender Psychiater hinzugezogen. Es mußten die maximal erweiterten Pupillen, die auch reaktionslos waren, auffallen, sowie das kongestiv gerötete Gesicht. Der Puls war stark verlangsamt. Bei sonstiger Hyporeflexie fand sich positiver Babinski. Die Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlten ganz. Hin und wieder trat Erbrechen auf. Das Erbrochene war schleimig, von grünlicher Farbe. Eine noch aufgehobene Probe enthielt Blaubeeren. Die Annahme lag nahe, daß Patient beim Kauf von Waldfrüchten auch an Tollkirschen geraten war. Für eine infektiöse Genese bestanden keine rechten Anhaltspunkte, zumal auch kein Fieber vorhanden war. Vollends war ein status epilepticus auszuschließen. Der Patient war meist komatös. Die Atmung erfolgte stoßweise, war beschleunigt, zeitweise auch schnarchend. Urin ging unwillkürlich ab. Die Pupillenweite änderte sich im Lauf des Tages häufiger, auch einseitig, mit einer deutlichen Tendenz zur Miosis zuletzt. Meningismus trat in den Vordergrund. Die Lider waren meist geschlossen; die Augäpfel standen in Schlafstellung: nach außen und oben gerichtet. Die Pyramidensymptome nahmen zu, wobei die Reflexerregbarkeit eine Steigerung nach der vorherigen Abschwächung erfuhr. Eine, wenn auch leichte, Seitendifferenz bildete sich am dritten Tage heraus: die rechte Seite war mehr betroffen.

Bei der am Tage nach der Aufnahme, am 1. 8. 42, vorgenommenen Lumbalpunktion war der Liquor klar, lief aber in starkem Strahl ab, der Druck betrug 200. Pandy war positiv, Nonne-Apelt negativ. Die Zellzahl betrug 896/3. Der Zuckergehalt war 115 mg%. Am 5. 8. 42 war der Liquorbefund: Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 1600/3, Liquorzucker 101 mg%, und am 8. 8. 42: Pandy zweifelhaft positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 425/3 (45/3 Ery),

Liquorzucker 115 mg%. Die bakteriologische Untersuchung, insbesondere auf Meningokokken, hatte am 4. 8. 42 ein zweifelhaftes Ergebnis: Intrazelluläre gramneg. Diplokokken im Ausstrich; Züchtung indessen: steril! Am 8. 8. 42 waren keine Bakterien nachweisbar, so daß die infektiöse Genese weiterhin ausgeschlossen bleiben konnte. Es fanden sich lediglich zahlreiche Lymphocyten. Die Urinuntersuchung einschließlich des Sediments am 1. 8. 42 ergab nichts Pathologisches. Am 2. 8. 42 ergab sich: Eiweißtrübung ohne geformte Bestandteile, starke Vermehrung des Urobilins, am 11. 8. 42 im Sediment mehrere Leukozyten und Epithelien, im übrigen Salze, und am 22. 8. 42 einen völlig normalen Befund. Das Blutbild zeigte am 5. 8. 42: Hb.: 98%, Ery.: 5. 12, Leuko: 15000, F. I.: 0.9, Stabk.: 4%, Segm.: 66%, Lympho: 26%, Mono: 4%. Der Rektalabstrich am 6. 8. 42 war negativ. Die Venenblutuntersuchung am 1. 8. 42 ergab: Meinicke negativ, Citochol negativ. Der Mageninhalt wurde am 1. 8. 42 17 Uhr entnommen. Es ergab sich: Alkaloide, insbesondere solche der Belladonnagruppe, nicht nachweisbar. Die Senkung war am 2. 8. 42: 6/14. Der Blutdruck betrug am 1. 8. 42: 125/80. Im Mageninhalt fand sich am 6. 8. 42: keine freie HCl. und eine Gesamtazidität von 18.

Die Temperatur hielt sich am 31. 7. und 1. 8. 42 über innerhalb der Grenzen der Norm, erhob sich am 2. 8. 42 bis auf 37,6 am Morgen und 37.7 am Abend, war am 3. 8. 42 wieder normal, erfuhr am 4. 8. 42 (L. P.!) einen Anstieg auf 37.5, um dann, mit Ausnahme leichter Erhöhungen auf 37.4 bzw. 37.2 jeweils gegen Abend am 11., 12. und 14. 8. 42 normal zu bleiben. Der Puls war am 31. 7. 42 60 p. M., zeigte dann eine zunehmende Frequenzsteigerung mit einem Gipfel von 110 p. M. am 4. 8. 42 nach der L.P., um dann wieder mit einigen Schwankungen bis zum 11. 8. 42 eine bradykardische Tendenz darzubieten. Am 21. und 22. 8. 42 sank die Pulszahl auf 56 p. M. und zwar jeweils morgens ab, um abends auf 90 beide Male hinaufzuschnellen. Vom 26. 8. 42 bewegte sich der Puls zwischen 70 und 80 pro Minute. Am 4. und 5. 9. 42 trat noch einmal eine Verlangsamung bis zu 56 p. M. ein. Am 6. 8. 42 wurde ein Elektrokardiogramm gemacht, welches keinen patholodischen Befund zeigte. Stuhlgang hatte Pat. einmal täglich.

An therapeutischen Einwirkungen ist zu vermerken, daß bei der Einlieferung am 31. 7. 42 Morph. 0,2 Scop. 1 ccm, Ephetonin und Eucodal (schwach) und am Morgen des 1. 8. 42 S.E.E. 1 ccm stark gegeben worden waren. Am Nachmittag des 1. 8. 42 wurde Transpulmin gespritzt, ferner ein Einlauf gemacht. Am 4. 8. 42 bekam Pat. Magn. sulf. und Traubenzucker intravenös. Vom 6. 8.

42 ab 3mal 2 Tabletten Eubasin wegen der Zellzahl; gute Besserung darauf. Bis zum 14. 8. 42 erhielt Pat. Diät. In den ersten Tagen wurde zur Kreislaufstützung und als Weckmittel Coramin angewendet.

Im übrigen war der Verlauf wesentlich folgender. Am 2. 8. 42 war Pat. immer noch schwerst benommen, blickte aber schon um sich, zeigte überhaupt eine zuweilen fast zur Jaktation sich steigernde Unruhe. Dabei waren offenbar konvulsivische Zustände im Magendarmtraktus im Spiele: ab und zu drehte sich der Pat. zur Seite und förderte galligen Mageninhalt zutage.Am 3. 8. 42 zeigten sich leichte bronchitische Geräusche, aber nur für die nächsten Tage. Pat. sah nun freier aus, konnte bereits seine Personalien angeben. Die Sprache wirkte kloßig. Im ganzen, gerade auch was den Ablauf der psychischen Vorgänge angeht, bestand eine starke Verlangsamung. Für die letzten 3 Tage zeigte sich eine völlige Amnesie. Als Datum gab er den Einlieferungstag an, wußte im übrigen, daß er sich in einem Lazarett befand. Bei Inanspruchnahme wechselte sein Verhalten zwischen mürrischer Ablehnung und läppischer Heiterkeit. Die Mimik war grimassierend. Die Motorik war durch Synergismen bei weitgehender Unfähigkeit zu isolierten Bewegungen gekennzeichnet. Gegenüber den kortikalen Ausfällen, abgesehen von persistierendem Meningismus, drängten sich, besonders links, extrapyramidale Enthemmungsphänomene in den Vordergrund: gesteigerte Fluchtreflexe, Rigor, Gegenhalten, Greifreflex. Die Benommenheit trat hinter einer Antriebsstörung sowie einem dysphorischen Verhalten zurück.

In der Nacht zum 4. 8. 42, wo allerdings erhebliche Fliegerangriffe stattfanden, wurde Pat. sehr erregt. Das Gebaren trug ein durchaus puerilistisches Gepräge. Er stellte sich dabei in eine Ecke und rief dabei nur immer ganz entgeistert: „Bomben“! Er kam aber bald damit heraus, daß er nicht sich selbst, sondern seinen Bruder gefährdet glaubte: dieser würde erschossen; er hörte ihn draußen schreien. Schließlich traten Visionen auf, welche auf die gekalkte Wand projiziert wurden: dort stünde einer, diesmal aber um ihn, den Pat., zu erschießen. Er verließ das Bett, tastete an der Wand herum und wollte dem Mann Geld geben, damit er ihn verschonte. Jedem Zuspruch war er unzugänglich, wollte nicht glauben, daß er als Patient in einem Lazarett läge, sträubte sich überhaupt gegen jede Beschäftigung mit ihm. Es handelte sich um einen deliranten Zustand, vor allem mit Angst einhergehend. Am nächsten Tage zeigte sich oft rhythmisch ablaufende Hyperkinese, besonders der Beine, aus dem Liegen heraus. Jede Inanspruchnahme,

auch bloße Frage schon, gab dazu einen neuen Anstoß. Pat. bemerkte dazu, daß ihm die Beine so weh täten, daß er auch beim Laufen zusammenknickte, nicht zu Anfang gleich, aber schon nach kurzem Aufsein. Der Tonus war jetzt meist herabgesetzt; er wechselte aber stark, links besonders: zumal im Sinne von „einschießendem" Tonus nach Gordon. Es stellten sich immer sehr viele Mitbewegungen, auch Pseudospontanbewegungen, ein. Die Fluchtreflexe hatten sich noch verstärkt. Der Babinski war eine Zeit lang nur noch rechts positiv. Die Bauchdeckenreflexe waren wiedergekommen, aber noch abgeschwächt, vor allem links. Der Greifreflex war noch ausgesprochener geworden: Pat. machte insonderheit schnappende Bewegungen mit Nachgreifen. Das Aufmerksamkeitsverhalten zeigte Hyperprosexie, mit zwangshafter Zuwendung auf irgendwelche Sinneseindrücke hin. Der Meningismus war zurückgegangen. Neuritische Zeichen zeigten sich nach wie vor nicht. Beim Gehen wurde die Sohle, besonders die rechte, schlecht abgewickelt. Der Gang war tapsig mit Fallneigung nach rechts. Die Arme wurden schlecht mitbewegt, zumal der linke. Ganz aufgehellt war das Bewußtsein noch keineswegs. Pat. suchte die Wand nach Spuren der nächtlichen Wahnerlebnisse ab, als er bei der Exploration daran erinnert wurde. Sonst fielen nur abgerissene Worte von einem Deutschen, der 5 Mark haben wollte, und einem Leutnant. Er nestelte an der Bettdecke herum und war ausgesprochen dyspraktisch. Über seinen Gesamtzustand konnte er nichts weiter sagen, verneinte nur die Frage, müde zu sein. Essen mochte er nichts.

Am 5. 8. 42, also am 8. Tage nach der Vergiftung, haftete Pat. immer noch an seinen deliranten Erlebnissen, welche sich sofort wieder anspinnen, sowie er sich selbst überlassen war, vor allem aber in der Nacht ihre Fortsetzung erfuhren. Die Mimik war matt, traumverloren, mit Salbengesicht dabei. Auf die Aufforderung, aufzustehen, stand er initiativelos und in zusammengesunkener Haltung da, bewegte sich dann taumelig, im übrigen etwas maschinenmäßig vorwärts. Es bestand Befehlsautomatie. In der seitlichen Endstellung trat langsamer, mittelschlägiger Nystagmus auf. Bei der Tonusprüfung versteifte sich aus vorheriger Schlaffheit heraus das rechte Bein in Prädilektionsspasmus. Beiderseits fand sich Patellarklonus.

Am 10. 8. 42 war Pat. wieder klar und orientiert. Die Reflexe waren jetzt gesteigert. Der Tonus war erhöht, zumal in der Richtung von Zahnradphänomen, aber auch von Gegenhalten. Die Fluchtreflexe waren immer noch gesteigert. Sonst zeigte sich auch

Bejahungsbreitschaft. Der Babinski war beiderseits positiv. Der Meningismus war nicht ganz verschwunden. Am 28. 8. 42 war Pat. seit einigen Tagen außer Bett. Es fielen noch Antriebsstörungen auf, sowie ein Darniederliegen der Affekterregbarkeit und Expressivität, zumal in der Mimik. Die vorgestreckten Hände boten feinschlägigen Tremor dar. Am 2. 9. 42 bestand noch: maskenhaftes Gesicht mit Salbenglanz, Akrocyanose, Hyperhidrosis der Extremitätenenden, Anisokorie, Herabsetzung der Hautreflexe, Steigerung der Fluchtreflexe, positiver Babinski, Rossolimo, Oppenheim und Gordon, Patellar- und Fußklonus, welcher mit besonderer Leichtigkeit rechts auszulösen war, leichte Ataxie, Intentionstremor, vermehrte Steigerektion des rechten Armes, rasche Ermüdung des rechten Beines, Auffassungserschwerung, vor allem Verlangsamung der seelischen Abläufe.

Am Tage darauf war insbesondere das Vorhandensein von Krankheitseinsicht zu konstatieren. Pat. war dabei von den pathologischen Erscheinungen weitgehend abgerückt. Die Stimmung war noch etwas indifferent. Am 7. 9. 42 war der Zeitpunkt gekommen, den Pat. zu einer ausführlichen Berichterstattung über seine eigenen Wahrnehmungen während der Krankheit zu veranlassen. (In der Krankengeschichte nachzulesen!). Besonders bemerkenswert sind daraus die Angaben über die Täuschungen im Bereich des Raumempfindens, vor allem als Verkehrung der Horizontalen in die Vertikale. Er glaubte immer, mitsamt seinem Bett aufrecht zu stehen und zu sehen, daß auch die Personen seiner Umgebung wie Fliegen die Wand hinaufliefen. Damit ging das Gefühl von unnatürlicher Leichtigkeit in den oberen Körperpartien und Schwere in den unteren einher. Es war ihm, als ob er fliegen sollte, aber zurückgehalten würde. Im übrigen sah er Figuren ohne Kopf, aber in dauernder Bewegung, so daß sie — worüber er sich immerhin wunderte — doch nicht tot sein konnten. Daß eine Geräusch- und Lichtüberempfindlichkeit bestand, ist auch Gegenstand seiner Eigenwahrnehmung gewesen. Die Gestalten, Stimmen, Vorkommnisse wurden offensichtlich teilweise nach Maßgabe von Haus aus vorherrschender Vorstellungs- und Gefühlskomplexe interpretiert, begegneten zum guten Teil aber auch Befremden und Ratlosigkeit. Während zuerst eine Neigung bestand, sich gegen die Umwelt als gegen etwas Bedrohendes abzusperren, trat dann eine situative Verkennung deliranter Natur auf mit Besorgnis um seinen ihm besonders nahestehenden Bruder. Schließlich bildeten sich Ansätze eines Wahnerlebnisses heraus, welches unverkennbare Züge der prämorbiden Persönlichkeit in sich schloß, nämlich die depres-

siv-paranoide Vorstellung, daß er einer Bestrafung entgegen ginge, weil er seinen Verpflichtungen nicht vollauf genügt hätte.

Epikrise

Die Intoxikation endete nach einer Krankheitsdauer von eineinhalb Monaten: wenn man bis dahin noch mehr oder weniger persistierende Restsymptome mitberücksichtigen will, mit völliger Genesung. Die Erscheinungen waren im wesentlichen die einer Meningoencephalitis. Zuerst bestand die Hirnhautbeteiligung in einem Ausmaße, daß damit schwerste Benommenheit bis zu einem komatösen Zustand gegeben war. Allerdings ist bezüglich des Bewußtseinsverhaltens auch die Komponente von Hirndruck, nicht nur die des Inmitleidenschaftgezogenseins der Rinde von ihren Häuten aus, einzubegreifen. Hinsichtlich der übrigen Hirnteile überwogen zuerst elementare Reizerscheinungen, speziell auch nach Maßgabe des sogenannten vegetativen Anfalls. Die motorischen Paroxysmen glichen mehr einem Umsichschlagen und Stampfen als daß tonisch-klonische oder tetanische Krämpfe sich gezeigt hätten. Das Erbrechen trug in seiner Unstillbarkeit und Unabhängigkeit von Nahrungs- oder Flüssigkeitsaufnahme zentrales Gepräge. Dazu kamen die auf die tieferliegenden Kerngebiete zu beziehenden Störungen von seiten der Augen, der Temperatur, des Vasomotoriums. Während zunächst, wahrscheinlich vorzugsweise kortikal bedingte, Pyramidenzeichen das Bild beherrschten, traten nach einigen Tagen schon subkortikale Störungen, teils noch als Enthemmungsphänomene, teils aber schon als autochthone Reizsymptome hervor. Besonders hervorzuheben sind nach der neuroogischen Seite die Rhythmisierungen, die Pseudospontanbewegungen überhaupt, auch Tremor, die Synergismen, der Tonuswechsel, wobei strio-pallidäre und Hirnstamm-Mechanismen, aber auch Kleinhirnausfälle sich mischten, die Koordinationserschwerungen.

Mit der Verlegung des Schwerpunktes des Krankheitsgeschehens in die paläencephalen Gebiete machte sich nun auch eine Delirbereitschaft, als diencephale Affektion *(Kleist, Beringer)*, geltend. Die anfängliche Trübung des Sensoriums machte einer Hyperprosexie mit allgemeiner Überempfindlichkeit gegen Sinneseindrücke Platz, zugleich mit deren pathologischer Interpretation. Zuerst war es der Bruder, der im Zusammenhang mit tatsächlich erfolgten Fliegerangriffen des Nachts als bedroht erschien, und inmitten allerlei illusionistischer Verkennungen stand, dann war es die eigene Person, welche zum Gegenstand halluzinatorischer

Zumutungen und Angriffe wurde. Bei diesen paranoiden Erlebnissen wirkten sich deutlich Züge der prämorbiden Persönlichkeit aus. Mit dem Zurückweichen der allo- und autopsychischen Wahnbildung machten sich. auch für den Pat. selbst befremdliche krankhafte Wahrnehmungen innerhalb des somatopsychischen Bewußtseins (*Wernicke*) bemerkbar, mit denen ohne Zweifel die Beteiligung der Gleichgewichtsorgane in die Erscheinung trat. In diesem Stadium bestand auch Nystagmus. (Der Patient glaubte ja, unten ganz schwer und oben ganz leicht geworden zu sein, fliegen zu sollen, aber am Boden festgehalten zu werden: ferner schien es ihm, als ob sein Bett senkrecht mit dem Kopfende nach oben stände und die Personen um ihn her die Wand herauf und herunterliefen). Als Parietal- und Balkensyndrom gesellte sich eine Dyspraxie hinzu. In der mittlerweile aber schon sich anbahnenden Rekonvaleszenz wurde der Pat. seines Zustandes sich bald wieder ganz bewußt. Den phantastischen Vorkommnissen stand er mit Kritik gegenüber. Für die Zeit des vorherrschenden meningitischen Syndroms mit der Benommenheit bestand Amnesie, während die deliranten Erlebnisse zu reproduzieren waren, wenn auch nicht in kontinuierlichem Zusammenhang. Ein ausgesprochen Korsaköffsches Sydron bestand nicht. (Vgl. die *Bonhöffer*sche Kritik an *Gamper* in „Nervenärztliche Erfahrungen und Eindrücke" bei Springer 1941, im Kapitel „Anatomische Grundlagen der Psychosen", insbesondere S. 32 u. 33.) Für eine Weile war die Merkfähigkeit im Zuge einer allgemeienn Auffassungserschwerung und Verlangsamung der psychischen Abläufe noch etwas herabgesetzt.

Eine nachhaltige Schädigung ist nach keiner Richtung aufgetreten. Die Symptome hatten weitgehend die Signatur toxischer Alteration: funktioneller, jedenfalls reversibler Veränderngen, im Gegensatz zu einer mit degenerativen Vorgängen einhergehenden essentiellen Encephalitis. Soweit ein Herdcharakter gegenüber einer diffusen Affektion hervortrat, ist dieser in der Hauptsache mit einer elektiven Wirksamkeit des Giftstoffes in Verbindung zu bringen. Nur in Gestalt des vermehrten intrakraniellen Druckes, auch wohl Hirnödems, und einer chemisch bedingten Reaktion, vor allem der Meningen, auch der Zellvermehrung nahm der Prozeß ein sicher organisches Gepräge an.

Wie selbst hier der Verlauf zeigt, stellt die Rauschbeerenvergiftung keine allzu große Gefährdung der Truppe dar. Im übrigen sind die Fälle selten geblieben, wenn freilich auch in Betracht zu ziehen ist, daß nicht überall die Bedingungen einer zuverlässigen Diagnose gegeben waren. Verdauungsstörungen und auch zerebro-

spinale Erscheinungen der mannigfaltigsten Art gelangen ja an der Front zur Beobachtung. Neben den serologisch verifizierbaren bleiben Erkrankungen übrig, bei denen nur die Klinik weiterhelfen kann. Hierbei ist dann auch die Toxikologie nie ganz aus den Augen zu lassen.

Spielt auch bei den eigentlichen Giften mehr als bei anderen Noxen die Dosis eine Rolle für das Ausmaß der pathologischen Reaktion des Organismus, so ist doch auch hierbei die Wirksamkeit eines individuellen und dispositionellen Faktors nicht zu verkennen. Bei der Rauschbeere lassen sich ähnliche Verhältnisse vermuten. Nach *Möller-Griebel* gibt es Personen, welche offenbar mehr oder weniger resistent dagegen sind, wie denn auch die Ansprechbarkeit der vegetativen Zentren, also ein konstitutionelles Stigma, neben den sonst zu supponierenden Pathoklisen von einer vorzugsweise großen Bedeutung ist. Daß in unserem Falle die Auswirkung besonders weitgehend war, darf wohl auch mit dem derzeitigen Zustand der Verdauungsorgane in Verbindung gebracht werden: der Mann hatte ja gerade eine, wenn auch geringfügige, Indigestion, als er die Beeren aß; er verleibte sie sich auch auf den nüchternen Magen ein. Wenn es dann auch zur Herausbildung psychischer Störungen, einer exogenen Psychose schließlich, kam, so ist hier sowohl hinsichtlich des anatomischen Substrats der Meningoencephalitis als auch der psychischen Symptome die prämorbide Persönlichkeit pathogenetisch verantwortlich zu machen. Das gilt nicht nur für die Pathoplastik der abnormen Erlebnisse und Entäußerungen, sondern auch für die darin zum Ausdruck kommende nervöse Anfälligkeit als solche. Man findet ähnliches etwa bei Trichinose, Verwundungen, zumal bei Schädel-Gehirnschüssen, beim Fleckfieber usw.

Anhangsweise sei noch einmal auf das Auftreten intrazellulärer gramnegativer Diplokokken im Lumbalpunktat bei der ersten Untersuchung zurückgekommen. Es ist nicht einmal sicher, daß es wirklich pathogene Mikroorganismen, insbesondere Meningokokken, gewesen sind. Bei der Kontrolluntersuchung waren sie verschwunden. Die Züchtung blieb überhaupt ergebnislos. Die Zellzahl ging auch bald wieder zurück, erreichte dabei nicht die Werte, welche man bei Meningitis epidemica zu sehen gewohnt ist. Der Fall blieb auch nach dieser Richtung isoliert. Ebenso wie ich schloß der beratende Internist der Armee, *Retzlaff*, vor allem auf Grund des klinischen Bildes, diese Ätiologie aus. Immerhin sei aber der Möglichkeit eines Eindringens von Mikroorganismen dieser Art, vom Nasen-Rachenraum aus, wo sie bei manchen Individuen apathogen

sich aufhalten, Rechnung getragen. Vorübergehende, durch Austrocknung der Mundhöhle und heftiges Erbrechen gegebene, Einwirkungen im Bereich der hierbei in Betracht kommenden Lymphbahnen lassen sich immerhin nicht ausschließen. Eine Disposition des Zentralnervensystems selbst für die Infektion und dementsprechend die eigentlichen Bedingungen ihrer Ausbreitung waren jedenfalls nicht gegeben. Der fragliche einmalige Fund dieser Kokken trug nicht zur ätiologischen Klärung der Erkrankung bei. Die Konstatierung einer bloßen Abortivform von Meningokokken-Meningitis würde dem an sich ja doch ganz atypischen klinischen Bild gegenüber unbefriedigend bleiben. Den aseptischen, insbesondere auch allergischen Affektionen der Meningen ist von *Pette* (Die akut entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems, Leipzig 1942, Thieme) eine zusammenfassende Darstellung zuteil geworden. Hier dürfte sich auch der Ort der nosologischen Einordnung der Beobachtung finden und damit der toxischen Noxe ihre pathogene Bedeutung vindiziert werden.

Periodische und episodische Schlafzustände mit endokriner, besonders hypophysärer Dysfunktion

Von

H. Grosch

(Aus der Nervenklinik der Stadt und Universität Frankfurt a./M. Direktor: Professor Dr. *Karl Kleist*)

(Eingegangen am 11. März 1943)

Die Schlafsucht ist bei den verschiedensten Erkrankungen des Gehirns ein bekanntes Krankheitssymptom, so bei toxischen, entzündlichen und infektiösen Hirnschädigungen, nach Hirntraumen, beim Hydrocephalus und vor allem bei Hirntumoren. Auch bei der Epilepsie mündet der Krampfanfall oft in einen mehrstündigen tiefen Schlaf aus. In all diesen Fällen aber treten neben der Schlafsucht meist auch Zustände von Bewußtseinstrübung oder Benommenheit auf mit Orientierungs- und Wahrnehmungsstörungen, Auffassungserschwerung und Schwerbesinnlichkeit oder Dämmerzustände mit psychomotorischer Erregung. Der Schlaf, — ein normal-physiologischer Zustand — erscheint also hier als Krankheitssymptom. Das Krankhafte an diesen symptomatischen Schlafzuständen sehen wir vor allem darin, daß der normale Schlaf-Wachrhythmus durchbrochen ist; der Kranke schläft zuviel und zur unrechten Zeit. Aber dieses Zuviel ist nicht das einzige Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem normalen Schlaf. Es fehlt diesen krankhaften Schlafzuständen vor allem auch die erholende Wirkung auf den Organismus. Der gesunde Mensch schläft ermüdet ein und erwacht erfrischt und gestärkt, der Organismus hat sich erholt und ist wieder leistungsfähig geworden. Dem krankhaft Schlaftsüchtigen aber ist auch nach mehrstündigem Schlaf keine Erholung anzumerken. Oft dauern die Schlafzustände tagelang, der Kranke muß zum Essen geweckt werden, auch im größten Lärm — beispielsweise auf der Unruhigen-Abteilung einer Nervenklinik — wird er nicht wach. Ermüdung und Schlafdauer stehen nicht in normalem Verhältnis zueinander. Oft tritt während des

Schlafs motorische Unruhe auf, oft auch wird er durch stärkere Erregungs- oder Dämmerzustände ganz durchbrochen oder ist mit Zuständen traumhafter Benommenheit vermischt.

Diese symptomatischen Schlafzustände stellen daher mit Schlafsucht vermischte, mehr oder weniger intensive Bewußtseinstrübungen dar, von leichter Müdigkeit und schläfriger Benommenheit bis zur völligen Bewußtlosigkeit. Mit dem normalen Schlaf sind sie aber ebensowenig identisch wie etwa der narkotische Schlaf.

Die Schlafsucht, nach der *Economo* die Encephalitis lethargica benannt hat, bietet nun demgegenüber ein wesentlich anderes Bild. Wenn auch hier in dem grippösen Stadium zu Beginn der Erkrankung neben leichten meningealen Reizerscheinungen häufig Schläfrigkeit und Benommenheit beobachtet werden, die den ebengenannten symptomatischen Schlafzuständen gleichzusetzen sind, so tritt doch im weiteren Krankheitsverlauf eine ausgesprochene Schlummersucht immer mehr in den Vordergrund, die, wie *Economo* selbst sagt, dem normalen Schlaf täuschend ähnlich sieht. Die Kranken werden, besonders wenn sie sich allein überlassen sind, mitten in ihrer Beschäftigung, im Sitzen und Stehen, ja sogar auch beim Gehen oder bei den Mahlzeiten von der Schlafsucht überwältigt. Unter den Anzeichen von Müdigkeit und Gähnen entwickelt sich bald ein leichter Schlummer, bald ein tiefer Schlaf mit typischer Atmung. Im Gegensatz zu den symptomatischen Schlafzuständen wachen die Kranken, wenn sie angerufen oder aufgerüttelt werden, meist rasch wieder vollständig auf, können über alles Auskunft geben, fassen die Situation richtig auf und sind klar orientiert; sich selbst überlassen, verfallen sie dann bald wieder in ihren Schlummer.

Die encephalitische Lethargie bietet also im Gegensatz zu der symptomatischen Schläfrigkeit oder Schlafsucht ganz das Bild des normalen Schlafs, sie ist eben nur eine Hypersomnie ohne Bewußtseinsveränderung in Form von Benommenheit oder Dämmerzuständen außerhalb des Schlafes. Diese Schlafsucht im Verein mit den bei den akuten Stadien wie auch den Nachkrankheiten der Encephalitis lethargica vorkommenden Erscheinungen der Agrypnie, Schlafinversion und Dissoziation der Schlafkomponenten deutet darauf hin, daß hier eine primäre Störung der Schlaf-Wachregulation vorliegt. Hiermit ist gemeint, daß die encephalitische Lethargica nicht etwa nur als Begleiterscheinung irgendeiner Erkrankung aufzufassen ist — wie bei der eingangs erwähnten symptomatischen Schlafsucht —, sondern daß der Schlafmechanis-

mus selbst an seiner zentralen Regulationsstelle gestört ist. Man könnte hier nun den Einwand erheben, daß diese Feststellung einer primären Schlafstörung ja die Kenntnis der Physiologie des normalen Schlafs voraussetzt, wovon wir aber nach dem heutigen Stand der Forschung noch weit entfernt sind. Wir kennen zwar schon eine ganze Reihe von Einzelfaktoren, die für das Zustandekommen des Schlafes von Bedeutung sind, und auch die Kenntnis der sich während des Schlafes im Organismus abspielenden physiologischen Vorgänge ist gerade in neuerer Zeit wesentlich vertieft worden — es sei hier auf *L. R. Müller* verwiesen, der erst kürzlich interessante Untersuchungen über die bioelektrischen Vorgänge im Großhirn während des Wachens und Schlafens mitgeteilt hat —, eine umfassende, alle diese Einzelfaktoren in ihrer funktionellen Gesamtwirkung synthetisierende „Schlaflehre" aber gibt es heute noch nicht. Einer der wichtigsten dieser Einzelfaktoren, den jede moderne Schlaftheorie wird berücksichtigen müssen, ist jedoch die zentrale Bedeutung des Zwischenhirns für den Schlaf. Die Untersuchungen *Economos* bei der Encephalitis lethargica sowie die zahlreichen bei der Beobachtung krankhafter Schlafsucht infolge anderer organischer Hirnerkrankungen gesammelten Erkenntnisse, nicht zuletzt die experimentellen Arbeiten von *Hess* haben gezeigt, daß in diesen Hirnabschnitten Einrichtungen gegeben sind, an deren strukturelle Unversehrtheit und Funktionstüchtigkeit der normale Schlaf-Wachrhythmus eng gebunden ist. Wenn man sich auch davor hüten muß, die anderen Schlaffaktoren zu unterschätzen und das Wesen des Schlafes mit einer „Schlafzentrentheorie" allein erklären zu wollen, so steht doch die übergeordnete Funktion des Zwischenhirns bei dem Schlafvorgang außer Zweifel. So findet z. B. auch in der zusammenfassenden und allseitigen Darstellung des Schlafproblems von *Pötzl* das „Schlafsteuerungszentrum" von *Economo* besondere Berücksichtigung. Auch *Winterstein* versucht, die Schlafzentren in seine Theorie vom Schlaf einzuordnen und nennt sie große Blockierungsstellen und eine automatische Sicherungszentrale, der bei der Regulierung der — nach seiner Auffassung das Wesen des Schlafes ausmachenden — allgemeinen Erregungshemmung eine übergeordnete Stellung zukomme.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben übereinstimmend ergeben, daß bei Tumoren, Erweichungsherden, Blutungen, Verletzungen oder sonstigen Krankheitsprozessen, die mit solchen primären Störungen der Schlaffunktion einhergehen, vor allem das periventriculäre thalamische Höhlengrau lädiert ist, wie ja auch der encephalitische Krankheitsprozeß den Hirnstamm, das periventriculäre Grau, die Gegend des Aquädukts

sowie hypothalamische Regionen bevorzugt. *Gagel* zitiert im Handbuch der Neurologie mehrere Fälle, in denen krankhafte Prozesse der verschiedensten Art hypo- und epithalamische Abschnitte befallen hatten, und bei denen die Schlafsucht eines der Hauptsymptome war. So hatten ältere Autoren schon auf das gleichzeitige Auftreten von Schlafsucht und Augenmuskelstörungen aufmerksam gemacht bei Krankheitsprozessen am Übergang vom Zwischenhirn zum Mittelhirn in der Nähe der Oculomotoriuskerne. Bei einem 38jährigen Alkoholiker, den *Pette* beobachtet hatte, bestanden neben einem 3 Monate anhaltenden Schlafzustand eine Hyperhidrosis des ganzen Körpers, Speichelfluß und abnormer Fettglanz des Gesichtes. Die Schlafstörungen wurden in diesem Falle auf die Läsion des zentralen Höhlengraus im caudalen Abschnitt des dritten Ventrikels und des Beginns des Aquädukts zurückgeführt. Noch mehrere andere Fälle werden in diesem Zusammenhang von *Gagel* angeführt, bei denen oft auch neben der Schlafsucht vegetative Störungen wie Polydipsie, Polyurie oder vasomotorische Anfälle beobachtet wurden. Besonders bemerkenswert erscheinen im Hinblick auf die hier mitzuteilenden Beobachtungen noch 2 ebenfalls von *Gagel* referierte Fälle: ein suprasellläres Craniopharyngeom, bei dem mit der Schlafsucht und Schlafumkehr Wachstumshemmung, Polyphagie, Polyurie und Magerkeit verbunden waren. In dem anderen Falle einer Encephalitis der Corpora mamillaria bestand neben einem amnestischen Symptomenkomplex pathologische Schlafsucht mit einer Dystrophia adiposogenitalis. Auch werden einige Fälle genannt, in denen der krankhafte Prozeß — Lues cerebrospinalis oder multiple Sklerose — besonders die Infundibulargegend befallen hatte, und bei denen es auch zu schweren Schlafstörungen gekommen war. Während *Gagel* zu dem Ergebnis kommt, daß der Epi- und Hypothalamus wohl ein wichtiges Gebiet für die Schlafsteuerung darstelle, diese aber nicht an eine bestimmte Zellgruppe gebunden sei, gibt ***Kleist*** auf Grund seiner Beobachtungen an artereriosklerotischen Erweicherungsherden und Tumoren in Verbindung mit ähnlichen in der Literatur beschriebenen Fällen eine genauere Lokalisation, indem er das thalamische periventriculäre Grau als die Stätte der Schlaf-Wachregulierung bezeichnet; und zwar deuten nach ***Kleist*** die bisherigen Beobachtungen darauf hin, daß der weiter nach hinten zum Mittelhirn reichende Nucleus reuniens der „Wachkern" sei, dessen Zerstörung also Schlafsucht erzeuge, während der dem dritten Ventrikel näherliegende weiter nach vorn bis zur Massa intermedia reichende Nucleus paramedianus dann als „Schlafkern" anzusehen wäre. ***Hess*** konnte durch isolierte elektrische Reizung „paraventrikulärer Abschnitte, einbegriffen die Massa intermedia" mit dem physiologischen Schlaf vollkommen übereinstimmende Zustände hervorrufen.

Auf Grund der neueren Erkenntnisse über die engen Beziehungen zwischen Hypophyse und Zwischenhirn wurde auch die Frage einer evtl. Beteiligung des innersekretorischen Systems an dem Schlafvorgang erörtert. Während manche Autoren annahmen, daß es sich bei der Schlaferzeugung um eine rein nervöse Reaktion handelt, glauben andere an eine hormonale oder chemische Beeinflussung des diencephalen Schlafapparates. Einige sprechen dabei von Hypnotoxinen, die sich im Körper bilden sollen, wieder andere vermuten, daß die Hypophyse bestimmte Schlafhormone produziere, die auf das Zwischenhirn einwirkten. So will *Zondek*

ein Bromhormon im Vorderlappen nachgewiesen haben, das sich nach seiner und *Biers* Auffassung mit zunehmender Ermüdung im Zentralnervensystem anreichere, im tiefen Schlaf ein Maximum erreiche und dann wieder in die Hypophyse zurückgelange, die von den genannten Autoren geradezu als Schlafdrüse bezeichnet wird. Diese Theorie wurde von *Salomon* noch weiter ausgebaut, der noch einen vasomotorischen Faktor annahm in Form des vasokonstriktorischen Hinterlappenhormons (ref. nach *Bodechtel*). Auch in der Narkolepsieliteratur wird immer wieder die Hypophyse in Beziehung zur Schlaffunktion gebracht. So vertritt *Schumacher* in seiner Arbeit über familiäre Narkolepsie die Auffassung, daß das Primäre eine Störung der Hypophyse sei und die Schädigung des Zwischenhirns erst sekundär entstehe. Auch *Marx* referiert in dem Abschnitt über innere Sekretion im Handbuch der inneren Medizin Beobachtungen von Schlafstörungen (Schlafsucht, Somnolenz oder Schlafverschiebung), die mit hypophysären Symptomen einhergingen oder deren gute therapeutische Beeinflußbarkeit durch Hypophysenvorderlappenhormon einen ursächlichen Zusammenhang mit der Hypophyse vermuten ließ. Demgegenüber betont *Economo*, daß er bei der encephalitischen Schlafsucht niemals Veränderungen in der Hypophyse gefunden habe. Auch in dem bereits erwähnten Handbuchabschnitt von *Gagel* findet die Hypophyse bei der Beschreibung der Störungen in der Steuerung von Schlaf und Wachsein keine Erwähnung.

Im Hinblick auf die genannte Fragestellung gewinnen die im folgenden mitgeteilten Fälle, bei denen neben den auf das Zwischenhirn zu beziehenden zentralen Störungen der Schlaf-Wachregulation noch Zeichen einer pluriglandulären Dysfunktion, und zwar insbesondere Störungen im Hypophysen-Keimdrüsensystem bestanden, ein besonderes Interesse.

1. Fall: Heinrich Ruhl..., 28 Jahre.
I. Klinikaufenthalt 30. 10. 39—15. 12. 39

Vorgeschichte: Die Ehefrau gibt an, R. habe seit seinem 17. Lebensjahrs Schlafzustände, die zum ersten Male zur Zeit des starken Längenwachstum aufgetreten seien. Es sei ganz bekannt gewesen, daß R. alle 4 Wochen verändert sei und viel schlafe. Diese Zustände seien, nachdem sie vom 24. Lebensjahr an ca. 3 Jahre ausgesetzt hätten, seit Februar d. J. wieder erschienen. Während er früher etwa nur 3 Tage geschlafen habe, dauerten die Schlafzustände jetzt 14 Tage lang ohne Unterbrechung an und kämen regelmäßig alle 4 Wochen.

Angaben des R.: Mutter in jungen Jahren sehr nervös, Vater und 3 ältere Geschwister gesund. Keine Krämpfe, keine Migräne oder dgl. in der Familie.

Eigene Vorgeschichte: Normale Geburt und Entwicklung, keine Kinderkrankheiten, guter Schüler; während der Schulzeit an Kopfschmerzen ge-

litten, öfters auch Erbrechen. Nach der Schule als Autoschlosser gelernt. Mit 17 Jahren „Kopfgrippe“, habe 14 Tage mit Fieber zu Bett gelegen, sehr viel geschlafen, zum Essen habe er geweckt werden müssen. Nach 4 Wochen sei er wieder vollkommen gesund gewesen, keine Spätfolgen.

Sei in der Schule immer einer der größten gewesen, am meisten aber sei er gewachsen im Alter von 15—17 Jahren; mußte damals alle paar Monate neue Kleider und Schuhe haben, da die alten zu klein geworden waren. Zu dieser Zeit noch kein abnormes Schlafbedürfnis. Mit 20 Jahren 180 cm groß, mit 25 Jahren 186 cm, so auch heute noch. Damals Schuhgröße 45, die er auch heute noch hat. In den letzten 2 Jahren stark in die Breite gegangen, mußte noch vor 1 Jahr neue Anzüge haben, weil die alten alle zu eng geworden waren.

Mitte Februar 1939 Erkältung, mehrere Tage zu Haus, dann wieder weiter gearbeitet. 4 Wochen später ohne jeden Grund plötzlich müde. Stand morgens wohl zur Arbeit auf, schlief aber dann bis mittags wieder ein. Nachdem er nur kurz zum Mittagessen aufgestanden war, lag er nachmittags wieder auf dem Sofa herum, wollte nur in Ruhe gelassen werden und schlafen. Nach 2 Tagen sei er wieder munter gewesen.

Mitte April: ähnlicher Zustand von 2—3 Tagen Dauer.

Mitte Mai nach genau 4 Wochen derselbe Zustand.

Die folgenden Schlafzustände im Juni und Juli nahmen an Dauer immer mehr zu: R. schlief bis zum Mittag, stand nur noch zum Essen auf, um dann gleich wieder zu schlafen. Hinterher fehlte jegliche Erinnerung.

Mitte August dauerte die Schlafsucht 8 Tage: in den ersten Tagen stand R. auch zum Essen nicht auf, die Frau konnte ihn einfach nicht aus dem Schlaf bringen, wurde zwar geweckt, drehte sich aber um und schlief weiter, hatte kein Hungergefühl; erst vom 3. Tage ab konnte er geweckt werden. Wenn die Schlafsucht vorüber, sei er einige Zeit nachher sehr aufgeregt und nervös. Die Frau klagt, daß er dann bei jeder Kleinigkeit schon in die Wolle komme und zu streiten anfange. Er könne in dieser Zeit oft halbe Nächte nicht schlafen. Diese Erscheinungen dauerten aber nur einige Tage, dann sei alles wieder vorbei.

Mitte September wieder ein Schlafzustand von 10 Tagen, anschließend 2—3 Tage nervös-erregt.

Am 22. 10. 39 wieder nicht aufgestanden, war 2—3 Tage nicht zu wecken. Wurde von der Frau mit Gewalt aus dem Bett geholt und zum Nervenarzt gebracht, der ihn in die Klinik einwies.

Befund: Körperlich: kräftig, guter A.Z. Größe 186 cm. Akromegale Züge an Händen und Füßen, Exostose am 1. Metatarsale rechts. Ohrläppchen sehr groß, nach vorn gezogen und angewachsen. Schilddrüse etwas vergrößert. Innere Organe o. B.

Neurologisch: Hirnnerven und Arme regelrecht, außer Spreizzittern der Finger. BDR. lebhaft, seitengleich.

Beine: PSR. und ASR. lebhaft. Patellarklonus und Fußklonus bds. Leichte Hyperästhesie der Bauchhaut. Sonst o. B.

Die psychisch-experimentelle und hirnpathologische Prüfung ergibt keine Ausfälle.

Lab.Unters.: Urin, Blutsenkung, Blutca., Blutbild und Liquor o. B. Wa. in Blut und Liquor ø.

Verlauf:

31. 10. 39. Schläfrig, langsam, umständlich; sitzt viel im Aufenthaltsraum, lümmelt sich am Tisch herum, schläft gelegentlich am Tisch ein, obwohl er über Nacht 8 Stunden schläft.

2. 11. Encephalographie: keine Verdrängungserscheinungen, o. B.

8. 11. Nach der Encephalographie; Kopfschmerzen, gelegentlich Brechreiz.

14. 11. Beschwerdefrei, gegenüber vorher verändert: beweglich, munter, frisch, greift überall mit zu, fleißig. Kümmert sich um andere Pat., zufrieden frohgestimmt, freundlich.

21. 11. Seit gestern zunehmend stiller, zurückhaltender, langsam und gehemmt.

30. 11. Erhält morgens und mittags je eine Tabl. Pervitin, daraufhin sehr lebhaft, umtriebig, geschäftig, möchte des Abends Urlaub für Ausgang in die Stadt haben, er müsse geschäftliche Dinge regeln usw.

1. 12. Mit einer Tabl. Pervitin tgl. unauffällig, aufgeschlossen, freundlich; keine Schläfrigkeit mehr.

10. 12. Nach Absetzen des Pervitins geordnet entlassen.

II. Klinikaufenthalt 16.—26. 6. 41.

Zwischenanamnese: Die Schlafzustände seien zu Hause ziemlich regelmäßig alle 4 Wochen aufgetreten. Da er aber ständig Pervitin nahm, hätten die Zustände immer nur 1—2 Tage gedauert. Auch sei die Schlafsucht nicht so stark gewesen wie früher. Das Herannahen der Schlafperioden kündige sich meist mit einem Trockenheitsgefühl im Mund an, er müsse dann immer viel Wasser trinken. Der Appetit lasse nach, er werde immer gleichgültiger und mißgestimmt. 2 Tage lang sei er dann zu nichts zu gebrauchen, immer müde und schläfrig. Am Abend des dritten Tages werde er meist ungewöhnlich munter, sei zu Spiel und Scherz aufgelegt und könne überhaupt nicht einschlafen. Trotzdem fühle er sich am nächsten Tag frisch und erholt. Nun habe er vor 8 und vor 4 Wochen wieder solche Schlafzustände gehabt, die aber länger andauerten, einmal 5—6 Tage und das letzte Mal etwa 10 Tage. An den beiden ersten Tagen habe er meist fest geschlafen und nur wenig gegessen, wozu man ihn jedesmal wecken mußte. An den folgenden Tagen konnte er leichter geweckt werden und wurde auch manchmal von selbst zur Essenszeit wach. Es bestand nur noch Schläfrigkeit und Müdigkeit.

Jetzt habe er vor 5 Tagen wieder einen trockenen Mund gehabt, am nächsten Tag sei er bereits sehr schläfrig gewesen, an den folgenden Tagen habe er mehrere Stunden geschlafen und sei nicht zum Dienst gegangen. Nachdem er dann vor 2 Tagen einen ganzen Tag durchgeschlafen habe, sei er gestern selbst zum Luftschutzarzt gegangen, der ihn in die Klinik einwies.

R. macht bei der Aufnahme einen gedrückten, mißmutigen und müden Eindruck. Auf Fragen antwortet er nur zögernd und unwillig. Seine Aufmerksamkeit ist nur schwer zu fixieren. Es besteht eine deutliche Schwerbesinnlichkeit und eine rasche Ermüdung. Bei der Besinnungsprüfung nennt er in der ersten Minuten 25 beliebige Worte, in den beiden folgenden nur noch 15, also 40 statt 60. Dabei fällt auch auf, daß er im Anfang mehr einzelne und spezielle Begriffe (wie Tisch, Stuhl, Schreibmaschine, Fenster) aufzählt, während er nach einiger Zeit nur noch Gesamtbezeichnungen oder Sammelbegriffe (wie: Tiere, Land, Himmel, Völker u. ä.) nennt.

Auch an den folgenden Tagen bleibt R. noch schläfrig und müde. In Sprache und Motorik stark verlangsamt sitzt er meist mit aufgestütztem Kopf im Aufenthaltsraum und döst oder schläft auch fest ein, wobei er aber leicht erweckbar ist. In seiner Stimmung ist er gedrückt, manchmal etwas mißmutig und mürrisch.

Die Untersuchung des Wasserhaushaltes ergibt eine deutliche Ausscheidungsverzögerung während der Schlafsucht. So werden bei dem Wasserversuch (1500 ccm nüchtern) nach 4 Stunden nur 1050 ccm ausgeschieden.

21. 6. 41. Von heute ab erhält R. morgens eine Tabl. Pervitin.

24. 6. Trotz geringen und oberflächlichen Nachtschlafes Wohlbefinden.

25. 6. Ist kaum wieder zu erkennen. Spricht sehr lebhaft und flott, zeigt ausdrucksvolle Mimik und ist guter Stimmung. Gute Auffassung.

26. 6. 41. Entlassen.

III. Klinikaufenthalt 14. 7.—25. 7. 41.

Kommt von selbst, weil er seit 1—2 Tagen wieder schläfrig sei. Wirkt bei der Aufnahme mißmutig, verlangsamt und apathisch. Auch an den folgenden Tagen noch sehr schläfrig; schläft vor- und nachmittags einige Stunden. Wenn er außer Bett ist, sitzt er in schlaffer Haltung mit aufgestütztem Kopf untätig da, kann nur mühsam die Augen offen halten und döst vor sich hin. Hält sich abseits, vermeidet die Gesellschaft der anderen Kranken.

16. 7. Prolan-A. Reaktion positiv.

18. 7. Heute etwas freier, gibt auch selbst an, sich besser zu fühlen. Im Denken und in Bewegungen aber noch deutlich verlangsamt. Vom 15.—17. 7. ausgesprochene Nykturie.

19. 7. Keine Schlafsucht mehr, ist tagsüber nur noch leicht dösig.

20. 7. Gibt an, in der letzten Nacht fast nicht geschlafen zu haben, fühlt sich aber am Morgen frisch und vollkommen wach. Ist sehr lebhaft und ausgesprochen heiter, gibt schlagfertige Antworten. Starker Betätigungsdrang, summt und pfeift vor sich hin. Geht erst spät zu Bett.

21. 7. Starke Nykturie.

22. 7. Zustand wechselt etwas. R. erscheint heute wieder müder, ist langsam in seinen Bewegungen, monotone Sprache.

24. 7. Wieder vollkommen wach, flotte Bewegungen, rasche Antworten.

25. 7. Entlassung.

Katamnese:

R. befand sich im Herbst 1941 wieder in ambulanter Behandlung der Klinik. Nachdem die Schlafzustände auf regelmäßige Pervitineinnahme zunächst seltener bzw. schwächer geworden waren, hatten sie sich bei Weglassen des Pervitins erneut eingestellt und zwar auch wieder in regelmäßig vierwöchentlichem Rhythmus.

Es wurde nun ein Versuch mit Eusexan masc. gemacht, der auch guten Erfolg hatte. Die Schlafzustände verschwanden bis auf eine leichte Müdigkeit, die sich alle 4 Wochen bemerkbar machte, aber jeweils durch Erhöhung der Eusexandosis gedämpft werden konnte, so daß es nicht mehr zur vollen Schlafsucht kam. R. fühlte sich bedeutend frischer und leistungsfähiger.

2. Fall: Wilhelm Fass..., 17 Jahre.

I. Klinikaufenthalt 22. 2.—15. 3. 39.

Vorgeschichte. Angaben des Vaters: Eine Großtante an Hirntumor gestorben. Sonst von Nervenleiden in der Familie nichts bekannt.

E. A.: Als Kind Masern und Brechdurchfall (Pylorospasmus), normale Entwicklung, kein Bettnässen, keine Bewußtseinsstörungen o. ä. In der Schule gut gelernt. Jetzt Unterprimaner. In seinem Wesen anhänglich, weich, empfindsam. Im letzten Jahre sei er ungewöhnlich rasch gewachsen, habe sich vom

Kind zum Jüngling entwickelt. Seit einigen Tagen sei er in seinem Wesen völlig verändert: habe sich abgesondert, für nichts mehr Interesse gezeigt, vor sich hin gestiert. Gestern morgen habe er nicht aufstehen wollen, sei seinem Vater gegenüber sehr unverschämt und ausfallend geworden. Dem Vater fielen auch onanistische Bewegungen im Bett auf; er vermutet, daß F. in letzter Zeit vielleicht zum ersten Male intime Beziehungen zu Frauen bekommen habe. Habe in den letzten Tagen auch Suicidideen geäußert.

F. wirkt auf der offenen Abteilung recht störend; liegt morgens im Bett, fängt plötzlich an, laut zu singen, bei der Blutentnahme ist er sehr widerspenstig und aufbrausend. Kommt singend ins Untersuchungszimmer, gibt Namen, Ort und Zeit richtig an. Redet dann sehr ungeniert, ohne sich weiter um den Arzt zu kümmern: „Ich habe meine Lehrer beschimpft, diese Gipsköpfe, dem einen habe ich gesagt, er sei ein Angeber, dem anderen habe ich einen Lügner genannt.“ Fängt nun an, mit der Schreibmaschine zu spielen, bietet sich an, dem Arzt zu schreiben, lümmelt sich mit den Armen auf dem Schreibtisch herum; steht dann auf und sagt: „So, nun bin ich woh wieder entlassen“. Sieht dann zum Fenster hinaus, ergreift den Blumentopl, dreht den Lichtschalter an, „Na, wenn ihr meint, ich wäre verrückt, dann stimmt das aber nicht, aber ich will mal 14 Tage hier bleiben. Habt ihr denn auch Mädchen hier zum — —“. Zwinkert dabei mit den Augen und schnalzt mit der Zunge. Erzählt, ein Mädchen habe von ihm ein Kind bekommen, auch früher habe er schon immer Mädchen mehr als genug gehabt. Steht dann wieder auf, fängt an zu tanzen, singt dazu Walzermelodien. Sieht Jod dastehen, redet daraufhin von Jodkali und Natrium, sagt einige chemische Formeln auf. Fängt wieder an zu pfeifen und verläßt schließlich ohne weiteres das Untersuchungszimmer.

Befund: Sehr schlanker großer Junge; leichte Schilddrüsenvergrößerung, noch schwache Schambehaarung, großes Präputium. Neurologisch o. B., etwas vermehrtes Hautnachröten, feuchte Hände. Bei der psychisch-experimentellen Prüfung sehr flegelhaft und vorlaut, gibt mit Absicht die unsinnigsten Antworten. Keine Störungen der Orientierung, Merkfähigkeit und Gedächtnis unvermindert. Lab.Unters.: Urin und BSG. normal, WaR in Blut und Liquor ø, Zellzahl $^9/_3$ Pandy Spur +. Liquor o. B.

In den nächsten 8 Tagen liegt F. meist im Bett, schläft fast den ganzen Tag über; versucht man, sich ihm zu nähern, wird er sehr abweisend, wälzt sich hin und her, dreht sich schließlich auf die andere Seite oder zieht die Decke über den Kopf. Oft ist zu beobachten, wie er im Schlaf unter der Decke an den Geschlechtsteilen herumspielt. Als man ihn zum Aufstehen zwingt, legt er sich gleich wieder auf die Bank im Aufenthaltsraum und schläft ein. Auf Fragen antwortet er überhaupt nicht, wendet sich stillschweigend und unwillig ab.

Am 1. 3., also eine Woche nach der Aufnahme, ist F. wieder freier, ja zeitweise wird er auch schon wieder laut wie anfangs und fängt an, zu singen. Er kann sich nur schwer und unvollkommen an die Ereignisse der letzten Tage erinnern, weiß noch, daß er vor der Aufnahme in die Klinik viel schlafen mußte, daß er im Zuge und in der Schule öfter eingeschlafen ist. Obwohl er eigentlich immer genug Zeit zum Schlafen gehabt habe (nachts gut 8 Stunden, mittags immer noch 1—2 Stunden), sei er tagsüber dauernd müde gewesen. Steht seiner Erkrankung etwas ratlos gegenüber.

In den nächsten Tagen weitere Besserung: Bewußtsein und Besinnung hellen sich weiter auf. F. bedauert nun sein ungehemmtes und flegelhaftes Benehmen aufs tiefste, es ist ihm alles sehr peinlich, er schämt sich auch anderen Pat. gegenüber und entschuldigt sich mehrmals beim Arzt.

Nachdem in letzter Zeit kein abnormes Schlafbedürfnis mehr aufgetreten ist und F. unauffällig und geordnet war, am 15. 3. entlassen.

II. Klinikaufenthalt 3. 4.—24. 6. 39.

Wird wieder vom Vater gebracht. Schon etwa 8 Tage nach der Entlassung wird er wieder müde. blieb im Bett, habe viel, aber meist nur leicht geschlafen; bei dem geringsten Geräusch sei er gleich aufgewacht. Als man ihn schließlich mit Gewalt aus dem Bett brachte, sei er sehr ausfallend gegen das Hauspersonal geworden und habe einen Vergewaltigungsversuch bei einer Köchin unternommen. Während des ersten Klinikaufenthaltes und danach sei F. weiter gewachsen.

Bei der Aufnahme zeigt F. ein sehr mürrisches Gesicht, antwortet nur zögernd auf Fragen, ist ablehnend und ausgesprochen unfreundlich. Er kann sich nur sehr schwer besinnen, weiß schon nicht mehr genau, wie er in die Klinik gekommen ist. Auf der Abteilung ist er zu keiner Beschäftigung zu bringen, singt Schlager und H.J.-Lieder, kümmert sich nicht um Ermahnungen oder Zurechtweisungen. Dem Pfleger und auch dem Arzt gibt er freche und schnippische Antworten, man kann sich überhaupt nicht in geordneter Weise mit ihm unterhalten.

Nach 2 Tagen schon ist er sehr zuvorkommend, höflich, freundlich, wie verwandelt, steht allem Vorgefallenen noch ratlos gegenüber.

Therapie: Insulinmastkur und Höhensonne.

11. 4. Seit heute wieder verändert, benimmt sich sehr flegelhaft und widerspenstig, kann aber im nächsten Moment auch wieder freundlich und höflich sein. Zeigt kein Interesse mehr für die Arbeit, klagt über Müdigkeit.

23. 4. Starke Schlafsucht, kann kaum noch die Augen offen halten, gibt auf Fragen kaum Antwort.

25. 4. Läuft heute morgen gröhlend und pfeifend auf der Abteilung umher (erhält morgens 2 Tabl. Pervitin). Muß auf die Unruhigen-Abteilung verlegt werden.

28. 4. Weiterhin flegelhaftes Benehmen, gibt auf Fragen keine Antwort. Verträumter Gesichtsausdruck, schlaffe Haltung, räkelt sich auf den Bänken herum; spielt an seinen Geschlechtsteilen, zeitweise Samenerguß. Döst oft stundenlang vor sich hin, kein tiefer Schlaf.

29. 4. Heute morgen wieder vollkommen klar; weiß zwar nicht mehr, daß er auf der anderen Abteilung laut und störend geworden war, erinnert sich aber noch, vor 3—4 Tagen auf diese Abt. verlegt worden zu sein. Sei in der letzten Zeit wieder sehr müde gewesen, habe viel schlafen müssen, von den Ereignissen zu Hause (Streit mit dem Vater) sowohl wie in der Klinik habe er nur noch eine dunkle schleierhafte Erinnerung. Ist vollkommen ruhig, macht sich Gedanken über seine Krankheit. Zeigt sonst ein zuvorkommendes, freundliches und wohlerzogenes Benehmen.

10. 5. Encephalographie: der l. Seitenventr. ist eine Spur weiter als der r., sonst o. B. Hypophysenspezialaufnahme auch o. B.

14. 5. Seit heute schläft F. wieder sehr viel, ist zwar erweckbar, aber nicht klar und fällt sofort wieder in seinen Schlafzustand zurück.

16. 5. Schläft weiter, wälzt sich bei akustischen und sensiblen Reizen im Bett herum, antwortet auf Fragen nur langsam, undeutlich und verwaschen. Spielt viel an seinen Geschlechtsteilen herum. Der Penis ist dauernd halb erigiert.

Bei der klinischen Vorstellung durch Prof. *Kleist* zeigt F. dasselbe Verhalten. In dem Vorlesungsprotokoll heißt es: Pat. liegt bequem ausgestreckt mit untergeschlagenen Armen da, bewegt sich nicht. Er nimmt keinerlei Notiz, daß man von ihm spricht, trotz wiederholter Fragen gibt er keine Antwort. Seine Miene bleibt unverändert, er läßt die Augenlider sinken, als ob er im Begriffe sei, einzuschlafen. Die Augen verraten keine Aufmerksamkeit, auch als dem Pat. der Abteilungsarzt vorgestellt wird, nimmt er keine Notiz. Während der ganzen Zeit ändert er seine Haltung nicht. Haltungen, die ihm erteilt werden, ihm aber unbequem sind, werden sofort korrigiert. Immer wieder nimmt er gleich die bequemste Haltung ein. Als man ihn mit Gewalt aus dem Bett ziehen will, sträubt er sich dagegen, indem er krampfhaft die Decke festhält, klemmt auch mit den Füßen die Decke fest, macht sich steif. Das Aufstehen verursacht ihm äußerstes Unbehagen. Als es gelingt, ihn aus dem Bett zu ziehen, ändert er zum ersten Male die Miene, macht ein unwilliges Gesicht.

In einer Übersicht ergibt sich im einzelnen folgender bisheriger Krankheitsverlauf:

1. Schlafzustand:	vom	20. 2.— 1. 3. 39	Dauer:	9 Tage
2. ,,	,,	26. 3.— 5. 4. 39	,,	11 ,,
3. ,,	,,	23. 4.—29. 4. 39	,,	7 ,,
4. ,,	,,	14. 5.—23. 5. 39	,,	10 ,,

Die Abstände vom Beginn der Zustände bis zum Wiederbeginn gerechnet betragen 5, 4 und 3 Wochen.

10. 6. Nach nochmaliger vorübergehender leichter Unruhe (starke Eßlust, Onanieren) seit mehreren Tagen geordnet.

12. 6. Da bei der Annahme eines regelmäßigen Auftretens der Schlafzustände jetzt wieder mit dem Beginn eines solchen zu rechnen ist, erhält F. Pervitin (mittags 2, abends 1 Tabl.). Manchmal fällt wohl in dieser Zeit ein etwas distanzlos-vertraulicher Ton auf, sonst aber keine gröberen Störungen; auch bemerkt F. selbst keine Veränderungen an sich.

24. 6. Fühlt sich in den letzten Tagen auch ohne Pervitin wohl. Entlassung. Größe bei der Entlassung: 175 cm, Gewicht 71 kg. Blutbild: leichte Anämie (78% Hb, E. 4,3).

Interferometrische Untersuchung der Abbaufermente im Serum (Promonta Hamburg) am 12. 6. ergibt:

„Der Befund zeigt eine deutliche Dysharmonie der Hypophysenwerte, die für einen abnormen Funktionszustand des Hypophysenvorderlappens spricht. Die Erhöhung für Parathyreoidea spricht für eine mäßige Störung des Kalkhaushaltes; weiterhin dürfte dem Befunde nach eine Störung der Nebennierenfunktion vorliegen. Und am 19. 6. gegenüber dem früheren Befund ist eine starke allgemeine Erhöhungstendenz der Abbauwerte eingetreten, als Ausdruck eines allgemein erhöhten Reizzustandes des Organismus mit allgemein erhöhter Abbaufermentbildung. Korrelativ ergibt sich auch jetzt Störung im System Hypophyse-Keimdrüse.“

III. Klinikaufenthalt: 8. 10.—12. 11. 39.

Angaben der Mutter: seit der Entlassung nur selten schläfrig oder müde gewesen. Wenn ein solcher Zustand sich ankündigte, habe er gleich Pervitin genommen, jedesmal mit promptem Erfolg. Vor 3 Tagen erneutes Auftreten von Müdigkeit; döste vor sich hin, stand aber auf Anraten des Arztes auf,

arbeitete sogar wieder in der Fabrik, sei jedoch sehr apathisch gewesen; abends habe er sich oft im Treppenhaus zum Schlafen hingelegt. Wenn er einmal auf Zureden aufgestanden sei, habe er sich bald wieder auf das Sofa gelegt. F. selbst hat an all diese Vorgänge nur eine unklare Erinnerung, macht einen dösigen und schläfrigen Eindruck. Abweisend-mürrisches Verhalten, die Augen können nur mit Mühe offen gehalten werden. In diesem Zustand der Schläfrigkeit bestehen Greifreflexe mit Festhalten, Gegenhalten, Hakeln und Haltungsverharren.

Körperlicher Befund: Größe 178 cm, Schuhgröße 43, betontes Kinn, grobe Nase, lange Finger. Leichter Flaum an der Oberlippe, ganz spärliche Haare unter der Achsel, femininer Behaarungstyp, großer Penis, ziemlich tiefe Stimme. Neurologisch: schwache Sehnenreflexe, sonst o. B.

10. 10. Weiterhin schläfrig, mürrisch und unzugänglich. Bei Weckversuchen sehr gereizt und abweisend. Starkes Onanieren.

16. 10. Unter Pervitin etwas lebhafter, steht aus eigenem Artrieb gelegentlich auf, aber immer noch abweisend und mißmutig. Festhalten, Gegenhalten und Hakeln nicht mehr so deutlich.

17. 10. Heute frischer. Ist beschämt wegen seines ungehörigen Verhaltens. Kein Hakeln mehr.

26. 10. Unauffällig, höflich, wohlerzogen, zuweilen etwas kindlich-verträumt; zu manchen Zeiten dann auch wieder vorlaut, burschikos.

11. 11. Auch ohne Pervitin geordnet; ausgeglichene Stimmung. Entlassen.

IV. Klinikaufenthalt: 7. 8.—7. 10. 40.

Vater gibt an: Seit der Entlassung im väterlichen Geschäft gearbeitet, die Leistungen seien zufriedenstellend gewesen. Keine Schlafzustände. Vor 3 Tagen sei er von einem 5-wöchigen Kurs auf der Segelschule am Ammersee zurückgekommen, sei von der Reise ermüdet gewesen. Am nächsten und übernächsten Tag starkes Schlafbedürfnis: konnte nicht aufstehen, unterhielt sich aber mit dem Vater ganz vernünftig wie früher, er brauche auch nicht in die Nervenklinik.

Bei der Aufnahme schläfrig, räkelt sich auf dem Stuhl herum, kümmert sich nicht um den aufnehmenden Arzt, gibt keine Auskunft, legt sich gleich ins Bett, wälzt sich herum.

16. 8. Örtlich und zeitlich orientiert. Neurologisch: lebhafte Reflexe, starke Überempfindlichkeit bei sensiblen Reizen. Der systolische Blutdruckwert beträgt jetzt 140 mm, während am Aufnahmetag 90 mm gemessen wurden. In seinem Wesen nicht mehr so abweisend wie anfangs, antwortet vernünftig, ist aber noch schläfrig und langsam. Schließt bisweilen während der Unterhaltung die Augen.

16. 8. Hypophysenvorderlappenreaktion (Prolan A und B) negativ, vom 8. 8.—16. 8. deutliche Nykturie.

23. 8. Keine Schläfrigkeit mehr, ordentlich, höflich.

Vom 4.—8. 9. erneuter Schlafzustand. Unter Pervitin jetzt wieder vollkommen unauffällig und geordnet. Zeigt sich in seiner Wesensveranlagung etwas weich und empfindsam.

7. 10. Entlassen.

Katamnese:

Auf Grund eines schriftlichen Berichtes der Angehörigen sowie einer Nachuntersuchung des F. selbst in der Frankfurter Klinik ergab sich zum weiteren Verlauf:

Nachdem die Schlafzustände seit der Entlassung aus der Klinik zunächst mit Pervitin, später auch ohne Medizin ganz ausgesetzt hatten, kam es nach über einem Jahr (1941) im Anschluß an einen sich über einige Tage hinziehenden Schlafentzug (abendliche und nächtliche Zechereien, Brandschutzwache) sowie übermäßigen Alkohol- und Nikotingenuß erneut zum Auftreten eines Schlafzustandes, der etwa 6 Tage andauerte.

Nach einer darauffolgenden krankheitsfreien Pause von 4 Monaten, während der F. einen Kurs in einer handwerklichen Schule mitmachte, kam es dann im Februar 42 abermals zu einem voll ausgeprägten Schlafzustand mit einer Dauer von etwa 1) Tagen. Als auslösendes Moment ist diesmal sicherlich eine körperliche Überanstrengung anzusehen; F. hatte nämlich kurz vorher einen vierwöchigen Reit- und Fahrkurs — als freiwillige vormilitärische Ausbildung — mitgemacht und gab auf Befragen selbst an, daß er sich dabei körperlich sehr verausgabt habe. In der folgenden Zeit wiederholten sich nun die Schlafzustände wieder wie früher in regelmäßigen Abständen von jeweils genau 4 Wochen. Sie konnten nun auch mit Pervitin nicht mehr verhindert werden. F. hatte bis zur Untersuchung im Juli 1942 im ganzen 5 Schlafzustände hintereinander in regelmäßiger Folge.

Zum Verlauf des einzelnen Schlafzustandes gab F. noch an: Einige Tage vor der voll ausgeprägten Schlafsucht mache sich eine allgemeine Ermüdbarkeit und körperliche wie geistige Erschlaffung bemerkbar, er verliere dann das Interesse an der Arbeit und werde apathisch. In diesem Stadium sei er auch immer sehr empfindlich und reizbar. Dann schlafe er eigentlich nur 2 Tage ganz tief, in den folgenden Tagen döse er so vor sich hin. In diesen Tagen habe er meist auch ein auffallend starkes Nikotinbedürfnis. Nach Abklingen der Schlafsucht sei er dann meist 2—3 Tage ganz schlaflos. Er könne dabei die ganze Nacht durch wach bleiben und arbeiten, ohne zu ermüden. F. gab spontan schließlich noch an, gegen Ende der Schlafsucht trete immer eine triebhaft-erotische Erregung auf, unter der er selbst sehr leide, gegen die er aber vergebens ankämpfe, die sexuellen Gelüste und erotischen Vorstellungen drängten sich fast zwangsmäßig auf. Demgegenüber sei er in gesunden Tagen im Vergleich zu seinen gleichaltrigen Arbeitskameraden sehr zurückhaltend und gehemmt in sexueller Hinsicht.

Es handelt sich in den beiden ersten Fällen um Schlafstörungen, die vielleicht noch mehr als die eingangs erwähnte encephalitische Lethargie dem normalen Schlaf gleichen. Zunächst tritt ein manchmal mit einer leicht mürrisch-depressiven Verstimmung — Fall 2 hatte vorübergehend sogar Suicidideen — einhergehendes Müdigkeitsgefühl auf, die Haltung wird schlaff, Bewegungen und Sprache kraftlos und langsam, die Kranken fangen an zu gähnen, strecken die Glieder, räkeln sich und können die Augen nur noch mit Mühe offen halten, bis sie schließlich vom Schlaf überwältigt werden. Sie schlafen im Sitzen oder auch während der Mahlzeit ein, können meist nicht einmal mehr den Willen und die Kraft aufbringen, sich eine geeignete Ruhestätte zu suchen und sich hinzulegen; der gebieterische Schlafdrang bezwingt sie mit unwiderstehlicher Macht, so wie besonders bei dem einen Kranken, der mehrmals auf der

Treppe einschlief. Die Dauer des Schlafes wechselt im einzelnen Falle von einigen wenigen (2—3) bis zu 10—14 Tagen. Auch die Schlaftiefe ist nicht immer gleich, manchmal genügen schon geringe Reize, um die Kranken zu wecken, oder die Kranken wachen gar von selbst vorübergehend — etwa zur Essenszeit — auf, oft aber müssen sie auch mit Gewalt zum Essen aufgeweckt und wachgerüttelt werden. Bei solchen Stör- oder Weckversuchen geben sie meist recht ungehemmt ihre Ablehnung und ihren Unwillen kund, machen entsprechende Abwehrbewegungen, wenden sich ab von Ort und Richtung des Reizes und brummeln in unverständlich-verwaschener Sprache gereizt vor sich hin. Zwingt man sie gar während dieser Schlafsucht zum dauernden Aufsein, können sie äußerst gereizt, ausfallend und sogar tätlich werden. Sie lümmeln sich dann in schlaff-salopper Haltung auf Bänken und Stühlen herum, ziehen sich möglichst bald in eine Ecke zurück und schlafen oft in recht unbequemen und unzweckmäßigen Stellungen ein. Sie sind einzig und allein darauf bedacht, ihre Ruhe zu haben und allein zu sein, jedes Geräusch und jede Bewegung in ihrer Umgebung wirkt als unerwünschte und quälende Störung, der sie entweder aus dem Wege gehen, oder, gegen die sie, wenn es darauf ankommt, mit Gewalt vorgehen. In dieser Verfassung geraten die Kranken daher nicht selten in Streit und auch handgreifliche Auseinandersetzungen mit anderen Kranken, dem Pflegepersonal oder auch selbst mit den nächsten Angehörigen.

Bei allen diesen Erscheinungen erinnern wir uns an unsere eigenen Erfahrungen und unsere Beobachtungen an anderen normalen Menschen im Zustand der Müdigkeit und Schlummersucht. Der Unterschied zwischen dem Schlaf und seinen Begleiterscheinungen bei dem normalen Menschen zu dieser krankhaften Schlafsucht ist rein quantitativer Art. Der normale Mensch kann seinen Schlaf bis zu einem gewissen Grade beherrschen, er kann ihn willkürlich abkürzen oder unterbrechen, während diese Kranken einem gebieterischen Schlafdrang willenlos folgen. Allerdings bei starker Erschöpfung und besonders nach längerem Schlafentzug kämpft auch der normale Mensch vergebens gegen den dann schließlich immer stärker werdenden Schlafdrang. Man braucht sich nur einmal das bekannte Bild eines Bahnhof-Wartesaals zur Nachtzeit zu vergegenwärtigen, wenn die Menschen, oft von langer Eisenbahnfahrt erschöpft oder durch langen Schlafentzug übermüdet schließlich im Sitzen, beim Essen, Zeitungslesen oder Kartenspiel vom Schlaf übermannt werden. Auch die mürrische Gereiztheit unserer

Kranken ist uns dabei durchaus einfühlbar und aus eigenem Erleben bekannt.

Die oben dargelegte Auffassung einer einfachen rein quantitativen Hypersomnie bei den beschriebenen Schlafzuständen wird besonders durch die Beobachtung des 2. Falles bestärkt, bei dem diese Schlafzustände wiederholt auch gerade nach körperlicher Überanstrengung (mehrwöchentlicher Segelkurs) und Übermüdung (mehrstündige Eisenbahnfahrt) aufgetreten sind. Dieselben Bedingungen also, die auch unter normalen Verhältnissen den Eintritt des Schlafes begünstigen, haben hier den krankhaften Schlafzustand ausgelöst.

Der 2. Fall bietet insofern noch eine Besonderheit, als neben den Zuständen normalen Wachseins und krankhafter Schlafsucht häufig eine eigenartige Mischung zwischen Schlaf und Überwachheit bestand. Der Kranke war dann wohl deutlich schläfrig aber zugleich auch unruhig. Er zeigte eine freche Flegelhaftigkeit, lief pfeifend und gröhlend durch die Krankenabteilung, störte und reizte andere Kranke und das Pflegepersonal, war streit- und händelsüchtig und führte gemeine Redensarten, ein Benehmen, das seinem sonstigen Wesen ganz fern lag, und das ihn nachher meist sehr beschämte. Es war also eine Art traumhafter Umdämmerung, die Schlafsucht war noch nicht oder nicht mehr so stark, daß der Kranke wirklich in festen Schlaf verfiel, so kam es nur zu diesem Halbschlaf, einer mangelhaften Schlaf-Wachentmischung, wie sie auch *Kleist* bei seinen Kranken sah.

Besonders zu bemerken ist noch, daß neben diesen Schlafzuständen keine Anzeichen von Bewußtseinsveränderung oder Benommenheit zu beobachten waren. Die Kranken waren auch während des Schlafzustandes selbst, soweit sie erweckbar waren, durchaus klar orientiert. Die allgemeine Denkverlangsamung und Auffassungserschwerung sind im Rahmen der Schläfrigkeit ohne weiteres verständlich und ableitbar und können nicht als eine Bewußtseinsstörung sui generis, die etwa noch neben der Schlafsucht einherginge, angesehen werden. Sehr schön ließ sich in dem ersten Falle durch die Prüfung der Besinnung (Produktivität) zeigen, wie die Verlangsamung der Denktätigkeit lediglich auf einer stärkeren Ermüdbarkeit beruhte und nicht als Schwerbesinnlichkeit im gewöhnlichen Sinne zu werten war: in der ersten Minute nannte der Kranke 25 beliebige Worte, während er in den beiden folgenden nur noch 15 finden konnte. Dabei kam er von der Aufzählung spezieller Beziehungen und Begriffe mit zunehmender Ermüdung immer mehr auf allgemeinere Oberbegriffe und kollektive Begriffs- und

Vorstellungskomplexe. Bei der eigentlichen Schwerbesinnlichkeit, die durch eine Bewußtseinstrübung auf organischer Grundlage hervorgerufen ist, wäre entsprechend einer derartigen allgemeinen Verlangsamung die Besinnungsfähigkeit wohl viel stärker herabgesetzt gewesen, außerdem ist in diesen Fällen fast regelmäßig die Erscheinung der Perseveration zu beobachten, die bei unseren Fällen niemals auftrat.

Zur weiteren Vervollständigung des hier zu beschreibenden Krankheitssyndroms und zugleich auch wieder als ein überzeugender Beweis dafür, daß es sich bei den Schlafzuständen lediglich um quantitative Unterschiede gegenüber dem normalen Schlaf handelt, ist schließlich noch Einiges über die Nachstadien zu sagen. Bei der Beobachtung dieser Schlafzustände fällt auf, daß die Schlafsucht meist nicht einfach allmählich abnimmt und schließlich wieder dem normalen Wachzustand Platz macht, sondern daß sich meist im Anschluß an den Schlaf ein 1—2-, manchmal auch mehrtägiges Nachstadium besonderen Gepräges entwickelt. Die Kranken erwachen eines Morgens frisch und gestärkt und fühlen sich besonders leistungsfähig und unternehmungslustig. So als ob sie gleichsam die im Schlaf versäumte Zeit nachholen wollten, entwickeln sie nun einen starken Betätigungsdrang, sind zu Scherz und Spiel aufgelegt, reden viel und befinden sich in einer ausgesprochen heiteren Stimmungslage mit körperlichem Wohlbefinden und einem erhöhten Leistungsgefühl. In dem zweiten Fall war während dieser Zeit auch eine Steigerung des sexuellen Trieblebens zu beobachten, worauf später noch einzugehen ist. Der Bewegungslosigkeit und dem Ruhezustand des Bewußtseins während des Schlafes folgt nun ein Stadium der Überwachheit mit hypomanischer Angeregtheit, Euphorie und sexueller Übererregbarkeit.

Manchmal, wenn die Schlafsucht etwas langsamer abklingt, bleiben noch einige Zeit gewisse akinetische Erscheinungen, wie Haltungsverharren, Hakeln, Gegenhalten und Greifen bestehen, Symptome, wie sie von *Kleist* auch bei organischen Hirnerkrankungen, z. T. auch einseitig, gesehen wurden.

Aus diesen Beobachtungen darf man wohl mit Recht die Schlußfolgerung ziehen, daß es sich bei beiden Schlafzuständen eben wirklich um echten Schlaf handelt, der mit dem physiologischen Schlaf in jeder Beziehung identisch ist. Die unter überwiegender parasympathischer Leitung während des Schlafes sich vollziehenden Aufbauvorgänge, die der erholenden Wirkung des Schlafes zugrunde liegen, sind auch in diesen krankhaften Schlafzuständen

wirksam, so daß sich der Organismus durch die abnorme Dauer des Schlafes gleichsam zu viel erholt und nun sein Übermaß an Kraft in diesen nervösen Nachstadien ableitet. Häufig können die Kranken auch nach Abklingen der Schlafsucht mehrere Nächte überhaupt nicht schlafen; der Hypersomnie folgt dann eine Agrypnie.

Die eben geschilderten Schlafstörungen erhalten nun ihr besonderes Gepräge durch die Verknüpfung mit bestimmten Zeichen einer *endokrinen Dysfunktion*, sowie durch die besondere Art ihres ersten Auftretens. Bei beiden Kranken ist die Schlafsucht erstmalig in der Zeit der *Pubertät* in Erscheinung getreten. Beide hatten mit dem 17. Lebensjahr ihren ersten Schlafzustand; von beiden Kranken wird außerdem berichtet, daß sie gerade in dieser Zeit sehr stark gewachsen seien. Der erste Kranke war mit 20 Jahren 180 cm groß, mit 25 Jahren schon 186 cm, der zweite maß mit 17 Jahren 175 cm und war in den wenigen (knapp 5) zwischen dem 2. und 3. Klinikaufenthalt liegenden Monaten 3 cm gewachsen. Das ja auch normalerweise in diesem Lebensalter eintretende *Längenwachstum* war also in beiden Fällen nicht nur gesteigert, sondern zeigte auch ein sehr *rapides, geradezu überstürztes Fortschreiten*. Außer dem *Hochwuchs* boten beide Kranken *akromegale Erscheinungen*. Ruhl hatte mit 20 Jahren die Schuhgröße 45, am ersten Metatarsale des r. Fußes fand sich eine Exostose, die Hände waren ebenfalls unverhältnismäßig groß. Auch die hervorstehenden Teile des Gesichtes, Nase und Ohren waren besonders groß, die Ohrläppchen nach vorn gezogen und angewachsen. Auch bei Fass... waren Finger und Zehen abnorm lang, in der Gesichtsformung fiel die besondere Betonung und Ausprägung von Kinn und Nase auf. Außerdem zeichnete sich dieser Kranke noch durch *femininen Schambehaarungstyp* und *mangelnden Bartwuchs* aus. Diese klinischen Befunde werden ergänzt durch die Ergebnisse einiger Laboratoriumsuntersuchungen. So war bei Fall 1 die *Wasserausscheidung* während der Ermüdungsperiode *verzögert*. In der Zeit ausgeprägter Schlafsucht bestand bei beiden Kranken eine deutliche *Nykturie*, Wasserhaushaltsstörungen, wie man sie häufig bei Zwischenhirnerkrankungen findet. Als Ausdruck der Hypophysenfunktionsstörung zeigte die *Prolan-A-Reaktion* bei Ruhl einen *positiven* Ausfall. Das negative Ergebnis bei Fall 2 ist demgegenüber vielleicht dadurch zu erklären, daß zur Zeit der Untersuchung lediglich noch leichte Schläfrigkeit, aber keine ausgesprochene Schlafsucht mehr bestand. Das Ergebnis der *interferometrischen* Untersuchungen (Promonta Hamburg) sprach ebenfalls für einen abnormen

Funktionszustand des Hypophysenvorderlappens und zeigte auch bei späterer Nachprüfung eine deutliche Störung im System Hypophyse-Keimdrüse. Neben diesen Funktionsabänderungen der Hypophyse sowie des Hypophysen-Keimdrüsensystems, worunter übrigens auch die gesteigerte Erotik und das ungehemmte maßlose Onanieren (bei Fall 2) zu nennen sind, wiesen beide Fälle eine leichte Schilddrüsenvergrößerung auf, sowie Zeichen einer vegetativ-nervösen Übererregbarkeit, wie Feuchtigkeit an Händen und Füßen, Spreizzittern der Hände, Dermographismus und allgemeine Lebhaftigkeit der Reflexe, bei dem ersten Kranken sogar mit klonischen Erscheinungen.

Besonders bemerkenswert ist schließlich noch das periodische Auftreten der Schlafsucht in einem annähernd vierwöchentlichen Rhythmus. Bei Fall 1 verschwand allerdings die Schlafsucht nach ihrem ersten Auftreten für einige Jahre, um aber nachher in ganz regelmäßiger Folge wiederzukehren. Beim 2. Fall kam es manchmal auch schon einige Tage vor Ablauf des 4-wöchentlichen Intervalls zu den oben beschriebenen traumhaften Dämmerzuständen, die Schlafsucht als solche trat auch bei ihm genau im Abstand von 4 Wochen auf und war fast bis auf den Tag im voraus zu bestimmen.

Im folgenden sei noch ein weiblicher Krankheitsfall mitgeteilt, bei dem die Schlafsucht nicht in regelmäßig-periodischer Folge auftrat, sondern episodischen Charakter hatte.

3. Fall: Maria Vell..., 52 Jahre.
Klinikaufenthalt 3. 4.—30. 4. 40.

Vorgeschichte: Wegen „Paranoia" vom behandelnden Arzt eingewiesen. Angaben des Ehemannes: Bis vor einem Tag gesund, habe sich dann ins Bett gelegt, kein Fieber. Sei deprimierter Stimmung gewesen, habe sich aber nicht ausgesprochen, der Umgebung gegenüber ablehnend verhalten. Früher immer lebensfroh und heiter. Periode seit dem 23. Lebensjahr erloschen.

Bei der Aufnahme gereizt, will sich nicht ausziehen lassen, stöhnt und jammert, hat ihre Wäsche eingenäßt. Schon am nächsten und den weiter darauffolgenden Tagen wieder völlig geordnet und klar. Angaben zur Vorgeschichte: Vater mit 80 Jahren an Schlaganfall gestorben, Mutter asthma- und galleleidend, Geschwister gesund. Selbst: als Kind Masern. Seit dem 23. Lebensjahr sei die Periode nach Krankheit mit Blutarmut ausgeblieben; später sei sie gelegentlich noch sehr gering aufgetreten. Seit Nov. 39 (51 J.) völliges Ausbleiben.

1922 Heirat: keine Kinder. Nie ernstlich krank gewesen, abgesehen von leichten Erkältungskrankheiten; aber fast jedesmal, wenn sie erkältet war, habe sie 2 Tage ohne Unterbrechung schlafen müssen. Über Nacht komme sie dann allmählich wieder zu Bewußtsein. Vor etwa 10 Jahren habe sie zum ersten Male einen solchen Schlafzustand gehabt. 1935/36 wieder längere Zeit schläfrig gewesen. Während sie in diesen Zuständen selbst ihre Umgebung

nicht wahrnehme, sei sie nachher wieder völlig klar, nur habe sie dann meist ein sehr starkes Durstgefühl. Sie trinke aber übrigens auch sonst sehr reichlich. Nach einem derartigen Zustand besteht für eine kurze Zeit vor dem Schlafzustand eine Amnesie.

Seit Anfang der Woche sei sie nun wieder erkältet. Am 2. 4. 40 sei sie in ihren Schlafzustand verfallen.

Befunde: Mäßiger E.Z., Achsel- und Schamhaare fehlen, Mammae kaum entwickelt.

Urin: Nitritreaktion +, Blutsenkung 100/115. Blutbild am 10. 4.: Hb 64% E 4,0 FI 0,8, weißes Blutbild o. B.

Neurologisch: Abschwächung der Sehnen- und Knochenhautreflexe BDR. nur oben auslösbar.

Psychisch-experimentell: bei erhaltener zeitlicher und örtlicher Orientierung zeigt sich V. deutlich verlangsamt, leichte Schwerbesinnlichkeit.

Im übrigen fällt noch eine gewisse Regungslosigkeit und Starrheit der Gesichtszüge auf.

6. 4. Röntgenaufnahme der Sella: Sella etwas weit mit leicht entkalktem Dorsum sellae. Der hintere Teil des Sella-bodens ist nicht sehr scharf konfiguriert.

16. 4. Encephalographie: mittelständiges Ventrikelsystem, 3. Ventr. etwas weit.

24. 4. Blutbild nach Behandlung mit Eisentropon: Hb 73% E. 3,9 FI 0,9 weißes Blutbild: Lympho: 50 Segm. 42.

30. 4. In geordnetem Zustand entlassen.

Die Schlafzustände dieser Kranken sind zum ersten Male im 41. Lebensjahre aufgetreten und haben sich in den folgenden Jahren noch mehrmals wiederholt. Sie dauerten meist 2 Tage und kamen fast regelmäßig im Anschluß an Erkältungen. Diese Tatsache könnte übrigens daran denken lassen, daß vielleicht auch bei Ruhl... (Fall 1) der erste Schlafzustand im 17. Lebensjahre durch eine einfache Erkältung ausgelöst worden ist, die wegen der sie begleitenden Schlafsucht als Kopfgrippe diagnostiziert wurde. Die Schlafzustände werden demnach nicht nur durch körperliche Überanstrengung und Erschöpfung begünstigt, sondern können offenbar auch durch Erkältungen ausgelöst werden. Gemeinsam ist der letztbeschriebenen Kranken mit den beiden ersten Fällen die mangelhafte Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale; das meist nach den Schlafzuständen bei Vell... auftretende Durstgefühl weist außerdem auch hier auf das Zwischenhirn oder Hypophyse hin. Bemerkenswert ist die angebliche seit dem 23. Lebensjahre bestehende Amenorrhoe, die sich nach einer mit Blutarmut einhergehenden Erkrankung entwickelt haben soll. Die Angabe, daß die Periode später gelegentlich noch einmal schwach aufgetreten sei, um erst seit dem 50. Lebensjahre ganz zu verschwinden, spricht dafür, daß es sich tatsächlich wohl um eine sekundäre Amenorrhoe gehandelt hat, wenn auch der Hypogenitalis-

mus sicherlich als Zeichen einer schon primär vorhandenen Unterfunktion des Hypophysen-Keimdrüsensystems anzusehen ist, durch die eben das Auftreten der Amenorrhoe noch besonders begünstigt und erleichtert wurde. Das Blutbild zeigte eine schwere Anämie von sekundärem, hypochromem Typ, die durch Behandlung mit Arsen-Eisen verhältnismäßig rasch gebessert werden konnte. Neurologisch fand sich eine allgemeine Hyporeflexie, die wohl auf die Anämie zurückzuführen ist.

Bei einer Nachuntersuchung und Erhebung der Katamnese Ende 1941 stellte sich als Ursache der Anämie ein Magenulcus heraus, das nach Angabe der Pat. schon damals röntgenologisch festgestellt war, das sie aber aus Angst vor einer evtl. in Aussicht stehenden Operation verschwiegen habe. Die Schlafzustände sind nach Angabe der Pat. nach der Entlassung nicht mehr aufgetreten.

Vor dem Versuch einer Klärung der den beschriebenen Schlafzuständen zugrunde liegenden pathophysiologischen Vorgänge und ihrer Einordnung in bekannte Krankheitsgruppen seien kurz die im Schrifttum mitgeteilten Beobachtungen ähnlicher Krankheitsbilder aufgeführt. Die Eigenart dieser Erkrankung ist zuerst von *Kleist* herausgestellt worden, dessen Beobachtungen mit anderen Fällen dann von *Kleine* beschrieben wurden. Es handelt sich um 5 Fälle, bei denen in der Pubertät periodische Schlafzustände auftraten, mit deren Symptomatologie unsere Fälle im wesentlichen übereinstimmen und bei denen ebenfalls innersekretorische Störungen, besonders von seiten der Schilddrüse und Keimdrüsen bestanden; es wurde aber auch bei diesen Beobachtungen bereits auf die Beteiligung der Hypophyse hingewiesen. *Kleist* und *Kleine* grenzen ihre Fälle einerseits streng von anderen periodischen Erkrankungen, insbesondere den autochthonen Degenerationspsychosen sowie von der Epilepsie ab, ordnen sie jedoch mit der Epilepsie, Pyknolepsie, Narkolepsie, den episodischen Verstimmungen, der Dipsomanie, den Migränepsychosen, der Poriomanie und den episodischen Dämmerzuständen einem größeren Formenkreis, dem der anfallsartigen Erkrankungen zu.

Schlafzustände bei Jugendlichen sind auch von anderer Seite mehrfach beobachtet worden. Da die Literatur hierüber bereits in der Arbeit von *Kleine* im einzelnen abgehandelt ist, soll hier nicht näher darauf eingegangen werden. Es handelt sich vor allem um die Beobachtungen von *Schröder*, *Goldflam* und *Krüger*. Während *Schröder* an hydrocephale Schwankungen als organische Grundlage der Schlafsucht denkt, *Krüger* die von ihm beschriebenen episodischen Schlafzustände als eine selbständige, der Narkolepsie nahestehende Neurose auffaßt, kann sich *Goldflam* nicht zu einer endgültigen diagnostischen

Stellungnahme entscheiden. Obwohl er selbst deutliche Unterschiede zur Hysterie, wie auch zur Narkolepsie und Epilepsie bei seinen Fällen fand, vermutet er, daß es sich doch vielleicht um hysterische Dämmerzustände handelte. Es sei hier hervorgehoben, daß *Goldflam* seine Beobachtungen durchweg an jungen Mädchen machte, während die übrigen im Schrifttum mitgeteilten Fälle fast nur männliche Kranke betreffen (mit Ausnahme eines weiblichen Falles bei *Kleine*, der später noch zu erwähnen ist). Die Mitteilungen von *Jolly*, *Henneberg* und *Redlich* über kurzdauernde Schlafanfälle seien hier nur kurz genannt. Nach der Veröffentlichung von *Kleine* haben auch *Kaplinski* und *Schulmann* periodische Schlafanfälle in der Pubertät gesehen. Sie fanden bei ihren Kranken eine Reihe von endokrinen Stigmata sowie eine ausgesprochene Vagotonie. In der Heredität waren vor allem Enuresis, Linkshändigkeit, Schlafwandeln, Alkoholismus, Migräne und Epilepsie vertreten. Die genannten Forscher sahen hierin eine Verwandtschaft zum epileptischen Formenkreis und faßten diese Schlafzustände als Narkolepsie auf.

Auch *Kleist* und *Kleine* hatten ja ihre Fälle in die Gruppe der anfallsartigen Erkrankungen eingereiht, im übrigen aber auch auf die Beteiligung des endokrinen Systems besonders hingewiesen. Diese Anregung ist dann später an der Frankfurter Klinik von *Lichtenstein* und in neuester Zeit von *Stadler* wieder aufgegriffen worden. In dem Fall von *Lichtenstein* handelt es sich um einen 16jährigen Jungen, bei dem in der Pubertät gleichzeitig mit einem übermäßig starken Längenwachstum eine längerdauernde, mehr chronische Schlafsucht auftrat, die mit deutlichen akromegalen Zügen vergesellschaftet war.

Anhangsweise sei hier erwähnt, daß Schlafsucht in Form einer solchen protrahierten, mehr chronischen Schläfrigkeit öfters bei organischen Erkrankungen der Hypophyse mit groben Funktionsausfällen beobachtet wird. So spricht *Frankl-Hochwart* von einer Hypophysärstimmung, worin er die Gleichgültigkeit, Apathie, eigenartige Euphorie und Schlafsucht bei Hypophysenerkrankungen, besonders Tumoren zusammenfaßt. Auch *Dana* beobachtete solche krankhafte Schläfrigkeit und Somnolenz bei Hypophysenstörungen, und zwar sowohl bei Störungen des Vorderlappens (Akromegalie), wie auch bei Hypofunktion des Hinterlappens (Fröhlichsches Syndrom), weist aber darauf hin, daß Somnolenz auch bei Tumoren der benachbarten Regionen ohne Befallensein der Hypophyse vorkomme. Auch erwähnt er einige unklare Fälle von krankhafter Schläfrigkeit, bei denen keine Zeichen einer organischen Hirnerkrankung nachzuweisen waren, die aber geringe Symptome von Dyspituitarismus aufwiesen. *Dana* vertritt die Auffassung, daß die hypophysäre Somnolenz wahrscheinlich auf Funktionsausfall der ganzen Drüse zurückzuführen sei.

Stadler ist nun unter Mitverwertung des Falles von *Lichtenstein* der Frage der Beziehung von periodischen und episodischen Schlaf- und Dämmerzuständen mit Hypophysenstörungen an Hand weiterer Fälle eingehender nachgegangen. Bei seinen Fällen handelte es sich durchweg um männliche Jugendliche im Pubertätsalter, bei denen mit dem Einsetzen eines weit über das übliche Maß hinausgehenden Längenwachstums Schlafzustände auftraten, die teils periodisch in regelmäßigen Abständen von 4 Wochen mit einer Dauer von 3—5 Tagen wiederkehrten, teils aber auch über Monate hinweg fortbestanden. Auch *Stadler* fand bei seinen Kranken schon akromegale Erscheinungen sowie mangelhafte Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale.

Den nun folgenden Erörterungen über Differentialdiagnose und Pathophysiologie der Schlafzustände seien einige Bemerkungen über das Hypophysenzwischenhirnsystem vorausgeschickt.

Nach unserem heutigen Wissen fällt der Hypophyse innerhalb des endokrinen Systems die Rolle einer obersten Kontrolle, einer „zentralen Schaltstelle“ zu. Die Hypophyse selbst aber steht wieder in engsten anatomischen und funktionellen Wechselbeziehungen zum Zwischenhirn und bildet mit diesem eine Funktionseinheit, die — nach *Kraus* und *Berblinger* — als Hypophysenzwischenhirnsystem in den allgemeinen medizinischen Sprachgebrauch eingegangen ist.

Raab vergleicht in einer zusammenfassenden Übersicht über die Forschungsergebnisse auf diesem Gebiet das Hypophysenzwischenhirnsystem mit dem Nebennieren-Sympathicussystem, indem hier wie dort eine engste funktionelle Gegenseitigkeit zwischen einem nervösen und einem ihm entwicklungsgeschichtlich nahestehenden endokrinen Apparat bestehe und in beiden Fällen das nervöse Gewebe selbst imstande sei, Hormone zu bilden. Nach *Raab* wandern hypophysäre Wirkstoffe ins Zwischenhirn und entfalten von dort aus mittels nervöser Bahnen ihre Fernwirkungen auf andere Organe und Organsysteme, während andererseits auch die sekretorische Tätigkeit der Hypophyse vom Zwischenhirn aus geregelt werde.

Die Kenntnisse über diese funktionellen Beziehungen zwischen Hypophyse und Zwischenhirn gehen auf die Forschungen von *Herring* und *Cushing* zurück, die zum ersten Male das Einwandern von Sekrettropfen aus der Hypophyse durch das Infundibulum ins Gewebe des Tuber cinereum und in den Liquor cerebrospinalis des dritten Ventrikels auf histologischem Wege nachgewiesen haben. Später ist von *R. Gaupp* jun. und *Cushing* in Übereinstimmung mit den Befunden mehrerer anderer Forscher, insbesondere von *Collin*, einwandfrei nachgewiesen worden, daß sich Kolloid sowohl in den Gefäßen als in den perivasculären Räumen, als auch zwischen den Zellen der hypothalamischen Kerne findet. Obwohl dann weiter auch die Experimente von *Cushing* und *Goetsch*, die durch eine mechanische Abklemmung des Hypophysenstiels eine Sekretstauung in der Pars intermedia erzielten, eindeutig dafür sprachen, daß zu mindest ein Teil der Hypophysensekretion hirnwärts gerichtet ist, gingen die Meinungen der verschiedenen Forscher über die Herkunft und Bedeutung des Zwischenhirnkolloids doch immer noch auseinander. Hier war es dann *Scharrer*, der, zum Teil in Zusammenarbeit mit *Gaupp*, auf Grund eingehender Untersuchungen an einem größeren tierischen und menschlichen Material den einwandfreien Nachweis der sekretorischen Tätigkeit des Zwischenhirns bei Mensch und Tier erbringen konnte, und zwar ergibt sich aus den Befunden von *Scharrer*, *Gaupp* und *Divry* eine besonders intensive Sekretbildung im Nucleus supraopticus und periventricularis. *Scharrer* spricht auf Grund des von ihm erbrachten Nachweises der sekretorischen Tätigkeit der vegetativen Zwischenhirnzentren geradezu von der „Zwischenhirndrüse des Menschen“, deren Drüsennervenzellen vermutlich Stoffe produzierten, die für die Regulation gewisser vegetativer Funktionen wie des Wasserhaushaltes und dergleichen von Bedeutung seien. Um schließlich den Kreis der Wechselbeziehungen zwischen Hypophyse und Zwischenhirn zu schließen, sei noch bemerkt, daß auch die Sekretionstätigkeit der Hypophyse wieder vom Zwischenhirn beeinflußt wird, wofür nicht nur viele morphologische Anhaltspunkte, sondern auch eine große Reihe von experimentellen Untersuchungen

vorliegen. So führt *Gaupp* in einer das gesamte einschlägige Schrifttum ausführlich referierenden und auf eigenen Untersuchungen begründeten Arbeit Experimente an, die dafür sprechen, daß die Hormonproduktion der Neurohypophyse nur bei Erhaltensein der Zellen und Fasern des Tractus supraopticohypophyseus zustande komme. Er bringt eine eingehende Beschreibung der anatomischen Verbindungen innerhalb dieses Systems und kommt zu dem Ergebnis, daß auf nervösem Wege eine direkte Verbindung vom Hypothalamus zur Neurohypophyse bestehe, während der Vorderlappen, abgesehen von wenigen durch den Stiel zu ihm gelangenden Fasern selbständig bleibe. Bezüglich der Gefäßversorgung, insbesondere des hypophysealen Pfortadersystems, kommt er zu dem Schluß, daß hierbei wohl Zwischenhirn und Hypophyse getrennt seien, daß aber Beziehungen einzelner Hypophysenanteile nicht in Abrede gestellt werden könnten, wenn auch über die Richtung des Blutstromes im einzelnen noch keine Einstimmigkeit herrsche.

Diese sehr verwickelten und im einzelnen wohl noch nicht ganz überschaubaren Wechselbeziehungen zwischen Hypophyse und Zwischenhirn kommen auch in der Klinik der Erkrankungen dieses Systems zum Ausdruck. Außer den sechs klassischen Krankheiten dieses Systems — Akromegalie, Riesen- und Zwergwuchs, M. Babinski-Fröhlich, M. Simmonds, M. Cushing und Diabetes insipidus — gibt es eine große Anzahl von Krankheitsbildern, die nur einzelne Symptome oder Symptomgruppen darbieten, sich aber nicht einer der klassischen Krankheiten zuordnen lassen. Hieraus hat der Kliniker gelernt, daß er mit den sonst bei Erkrankungen der innersekretorischen Drüsen gebräuchlichen Begriffen der Hyper- bzw. Hypofunktion hier nicht auskommt, und es sich oft gar nicht entscheiden läßt, ob ein Krankheitssyndrom auf eine primäre diencephale oder hypophysäre Störung oder eine Kombination beider zurückzuführen ist.

Auch bei dem hier beschriebenen Krankheitssyndrom der periodischen Schlafsucht handelt es sich wohl um eine komplexe Dysfunktion des Hypophysenzwischenhirnsystems. Und zwar trat die Erkrankung in allen aus dem oben referierten Schrifttum bekannten Fällen wie auch bei unseren beiden ersten Kranken in der Pubertät, einer Zeit besonderer funktioneller Beanspruchung der endokrinen Drüsen, auf. Dabei ist noch besonders darauf hinzuweisen, daß fast nur Männer betroffen sind, worauf später in anderem Zusammenhang noch einzugehen ist. Bei unserem weiblichen Fall 3 machte sich die Schlafsucht zum erstenmal in der Zeit des Klimakteriums (zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr), also auch wieder in einer der großen biologischen Umstimmungsperioden des innersekretorischen Systems, bemerkbar. Die Tatsache, daß die Schlafsucht dieser Kranken nicht so ausgeprägt und langdauernd war, wie bei den ersten Fällen, läßt

sich vielleicht damit erklären, daß durch die schon seit dem 23. Lebensjahr bestehende Amenorrhoe (infolge Anämie) die Funktion der Ovarien sekundär gehemmt und damit bereits ein abnormes vorzeitiges Klimakterium eingeleitet war. Der Schritt bis zum völligen Sistieren der Menses bedeutete daher in diesem Falle keine besondere endokrine Umordnung mehr, wie sonst unter normalen Verhältnissen.

An dieser Stelle sei auch der Fall I von *Kleine* erwähnt, die einzige von ihm beschriebene weibliche Kranke, bei der die Schlafsucht erstmalig 3 Monate vor der Menarche auftrat und dann regelmäßig immer gleichzeitig mit der Periode wiederkehrte. Auch später, als dann die Schlafzustände seltener wurden traten sie immer nur zur Zeit der Periode auf. Die Beobachtungen *Goldflams* bei jungen Mädchen sind hier nicht sicher zu verwerten, da es sich möglicherweise auch um hysterische Zustände handelte.

Für eine organische Erkrankung, chronisch-entzündliche Veränderungen, Tumor oder Hydrocephalus, ließ sich in keinem Falle ein Anhalt finden. Soweit eine encephalographische Untersuchung vorgenommen wurde, ergaben sich ebenfalls keine krankhaften Veränderungen.

Bei den nun folgenden Erörterungen über die Differentialdiagnose und die Beziehungen zu anderen Krankheiten und Krankheitsgruppen werden sich vielleicht einige Gesichtspunkte ergeben, die zur Klärung der Genese und Aetiologie der Schlafzustände dienen können.

Aus der Schilderung der Schlafzustände geht ohne weiteres hervor, daß wir es hier weder mit hysterischen Reaktionen noch narkoleptischen Anfällen zu tun haben.

Beim Vergleich mit manchen im Schrifttum beschriebenen Narkolepsiefällen ergeben sich jedoch recht interessante und bemerkenswerte Beziehungen. So hat *Redlich* bei einigen Narkolepsiekranken ebenfalls endokrine Störungen, speziell von seiten der Hypophyse, gefunden. Bei einem Kranken waren die sekundären Geschlechtsmerkmale mangelhaft entwickelt, die vita sexualis trotz der 21 Jahre noch ganz daniederliegend. Außerdem bestand eine mäßige Struma mit einem abnormen Blutbefund, wie er beim Basedow zu finden ist. Ein anderer Fall wies ebenfalls eine mangelhafte oder zumindest verspätete Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere auf, Libido und Potenz waren sehr gering. Schließlich fand *Redlich* bei einem ebenfalls an narkoleptischen Anfällen leidenden Kranken eine auffallende Kleinheit der sella turcica. Im übrigen weist *Redlich* darauf hin, daß der narkoleptische Anfall vollständig dem normalen Schlaf gleiche und sieht in der Tatsache, daß alles, was auch sonst den normalen Schlaf begünstige, in gleicher Weise den Eintritt der narkoleptischen Anfälle fördere, sowie in der chronischen Müdigkeit und Schläfrigkeit, unter der viele seiner Narkolepsie-Kranken litten, „gewisse, wenn auch ins Pathologische verzerrte Analogien zu dem Verhalten normaler Menschen“. So wie bezüglich des Schlafes macht *Redlich* auch bei dem affektiven Tonus-

verlust der Narkoleptiker auf Analogien in dem Verhalten normaler Menschen bei psychischen Emotionen aufmerksam und erblickt so in der Narkolepsie „eine eigentümliche Hirnkonstitution,' derzufolge sonst psysiologische Vorgänge ein Versagen der psychischen bzw. psychomotorischen Leistungen auslösen können". Dabei vermutet er offenbar eine besondere Bedeutung der Hypophyse und referiert zwei Fälle von *Derum* und *Henneberg*, bei denen die Schlafanfälle mit Hypophysenfunktionsstörungen — Akromegalie — einhergingen.

Auch *Hilpert* beschreibt einen Fall von Narkolepsie, der in mancher Beziehung an unsere Fälle erinnert. Auch bei dem männlichen Kranken traten die ersten Krankheitszeichen in der Pubertätszeit auf. Der Autor macht dabei auf Zusammenhänge der Erkrankung mit Wachstumsstörungen und Fettsucht, wie sie wiederholt beschrieben worden seien, aufmerksam und betont auch bei seinem Fall das starke Wachstum und die rapide Gewichtszunahme. In der Heredität seines Kranken waren Trunksucht, Suicid, Adipositas, Epilepsie und Reizbarkeit vertreten. *Hilpert* nimmt in Anlehnung an *Redlich* eine konstitutionelle Überempfindlichkeit der vegetativen und tonushemmenden Zentren des Diencephalon an und weist auf hierin begründete Beziehungen zur Epilepsie hin, deren Symptome sich auch zum großen Teil durch Reizerscheinungen im Gebiet des Zwischenhirns erklären ließen.

Einen ähnlichen Standpunkt nimmt *Duus* ein, der ebenfalls enge Beziehungen zwischen Narkolepsie und anderen epileptoiden Erkrankungen, insbesondere zu den hierher gehörigen episodischen Dämmerzuständen von *Kleist*, in einem Fall familiärer Narkolepsie fand und auf Grund seiner Beobachtungen zu der Schlußfolgerung kommt, daß sehr wahrscheinlich der Epilepsie und allen epileptoiden Erkrankungen eine vererbbare Minderanlage innerhalb des Zwischen- und vielleicht auch Mittelhirns zugrunde liege.

Ergeben sich somit aus diesen Beobachtungen gewisse pathophysiologische Beziehungen zur Narkolepsie und anderen epileptoiden Erkrankungen, so ist gerade in letzter Zeit auch immer wieder auf Zusammenhänge zwischen dem innersekretorischen System, insbesondere der Hypophyse mit der Epilepsie, wie überhaupt mit Krampfanfällen aufmerksam gemacht worden.

Fischer faßt den Krampfanfall bei der Epilepsie, wie auch die eklamptischen und tetanischen Krämpfe als allgemeine Reaktionsweise des Organismus auf, der ein physiologisch vorgebildeter Mechanismus zugrunde liege. Die Differenz der verschiedenen Krampfformen beruht nach seiner Auffassung auf der besonderen innersekretorischen Formel der Konstitution und in der Hauptsache auf der besonderen konstitutionellen Zusammenordnung der nervösen Substrate des Krampfmechanismus. Bezüglich der Rolle einzelner innersekretorischer Funktionen für den Krampf und die Krampfkrankheiten ergaben sich ihm nicht etwa bestimmte Beziehungen der einzelnen innersekretorischen Leistungen zu einer bestimmten Krampfform und noch weniger zu einer bestimmten Krampfkrankheit, sondern allgemeine Beziehungen zur Krampffähigkeit. *Fischer* mißt dabei der Nebenniere eine ganz besondere Bedeutung für den Krampfmechanismus bei und weist auf die Überempfindlichkeit von Krampfkranken, Kastraten, Eunuchoiden, Arteriosklerotikern und im Klimakterium gegen Adrenalin-Injektion hin, die sich in Tremor, Schüttelfrost, krampfartigen Zuckungen, Mydriasis und mitunter sogar in echten Krämpfen

äußere. Auf Grund seiner tierexperimentellen Untersuchungen kommt er zu dem Ergebnis, daß die Krampffähigkeit des Organismus von einer ausreichenden Menge funktionstüchtiger Nebennierensubstanz, und zwar in erster Linie des Interrenalgewebes, abhängig sei. *Roggenbau* macht darauf aufmerksam, daß in vielen Fällen Funktionsstörungen von seiten der innersekretorischen Drüsen den Ausgangspunkt für Krampfanfälle bedeuten und nennt in diesem Zusammenhang besonders die Labilität des Blutdrucks bei Jugendlichen, bei denen man oft und ganz besonders zur Zeit starken Wachstums erstaunliche Erhöhungen des Ruhewertes des Blutdruckes finden könne (vgl. unseren Fall 2, bei dem sich auch erhebliche Blutdruckerhöhungen feststellen ließen). Die Abhängigkeit von Krampfzuständen vom Menstruationszyklus läßt nach seiner Ansicht im Hinblick auf die außerordentliche Bedeutung der Hypophyse für die Steuerung der Funktion der Sexualdrüsen daran denken, daß hierbei die irritative Noxe von der Hypophyse ausgehe. Auf Grund der Erfahrungstatsache, daß Dysfunktionen von seiten des Hypophysenapparates oft mit Krampfanfällen einhergehen, vermutet *Roggenbau*, daß vielleicht auch das immer wieder beobachtete episodische Auftreten von Krampfanfällen bei Wachstumsstörungen mit hypophysären Funktionsabänderungen zusammenhänge.

Mit dieser Vermutung stimmen die Untersuchungen von *Rost* überein, der an einem größeren Krankenmaterial fand, daß unter den Patienten, bei denen eine Kuppelung von hypophysärer Fettsucht oder Dystrophia adiposogenitalis mit epileptischen Krampfanfällen vorlag, mehrfach ein Ausbleiben der Krampfanfälle nach vorangegangener Behebung der Hypophysenstörung zu beobachten war, und zu dem Schluß kommt, daß es sich hier wohl um symptomatische Episoden auf dem Boden der hormonalen Dysfunktion handelt.

Auch *Cushing* hat solche Beziehungen zwischen hypophysären Störungen, besonders Hypopituitarismus und Epilepsie gefunden und ebenfalls auf das Vorkommen hypophysärer Fettsucht bei manchen Fällen von Epilepsie hingewiesen; in diesem Zusammenhang wird von ihm auch die Verkleinerung der sella turcica in manchen Fällen von Epilepsie angeführt. *Redlich* macht besonders auf den Einfluß der Generationsdrüsen, speziell der weiblichen, auf die Epilepsie aufmerksam.

Ganz besonders aber hat *Frisch* die außerordentliche Bedeutung des vegetativen und innersekretorischen Systems für die Epilepsie betont und diese funktionelle Betrachtungsweise einer „alten cerebral-morphologischen" gegenübergestellt. In Anlehnung an *Zondeck* und *Reiter* sieht er die vegetativen Nerven, die Elektrolytkombination im Erfolgsorgan und das Hormonsystem als eine biologische Einheit an. Die besondere Konstellation und die Funktionsanomalien innerhalb dieses in seinen einzelnen Teilen in vielfacher Weise gekoppelten funktionellen Systems mit den sich daraus ergebenden „dynamischen Faktoren" bilden nach seiner Anschauung die bedingungslose Voraussetzung zur Epilepsie, während demgegenüber die corticalen Veränderungen als nur „konditionelle Faktoren" in ihrer pathogenetischen Bedeutung zurücktreten. *Frisch* bezeichnet diese besondere individuelle Artung des Stoffwechsels und der hormonalen Tätigkeit, sei sie in der Konstitution verankert, anlagemäßig bedingt oder durch abwegige Entwicklung entstanden, als den „Rhythmus- und Taktgeber" der cerebralen Mechanismen des Epileptikers. Den wichtigen sog. „dispositionellen Steuerungsfaktor" sieht er in der Labilität des endokrinen Systems und erklärt die Periodizität und Serialität der Anfälle mit einem periodischen Sinken der „konvulsiven Toleranz" infolge rhyth-

mischer Störungen der endokrinen Harmonie und des von ihr abhängigen Stoffwechsels.

Es liegt demnach eine ganze Reihe von Beobachtungen vor, die für eine wesentliche Beteiligung des endokrinen Systems in der Patho-physiologie der Epilepsie und verwandter Erkrankungen sprechen; zum Teil handelt es sich hierbei um disponierende Momente, manchmal auch mit aller Wahrscheinlichkeit um direkte ursächliche Zusammenhänge oder auch auslösende Faktoren bei bestehender Disposition, in vielen Fällen schließlich muß die Bedeutung solcher hormoneller Funktionsstörungen noch dahingestellt bleiben. Immerhin erscheinen solche Befunde im Zusammenhang mit den hier beschriebenen Schlafzuständen deshalb von Wichtigkeit, weil die Tatsache des periodischen bzw. episodischen Verlaufes, der ja — nach *Kraepelin*, *Aschaffenburg* und *Gaupp* jun. — gerade eine besondere Eigentümlichkeit der Epilepsie darstellt, in Verbindung mit solchen patho-physiologischen Verwandtschaften und Ähnlichkeiten mit dem Formenkreis der anfallsartigen Erkrankungen an diagnostischem Wert gewinnt. Periodisches Auftreten sah *Kleine* in der Mehrzahl seiner Fälle, wenn auch bei einigen Kranken die Abstände zwischen den einzelnen Erkrankungen nicht immer ganz gleich waren. Drei der von ihm beobachteten Fälle boten dagegen einen mehr episodischen Verlauf.

Nicht immer aber lassen sich die Begriffe des Periodischen und Episodischen bei diesen Schlafzuständen streng voneinander scheiden, man hat in vielen Fällen mit fließenden Übergängen zu rechnen. Während z. B. die Schlafsucht der von *Stadler* beschriebenen drei ersten Fälle einerseits ihrem Verlauf und Auftreten nach als periodisch zu bezeichnen ist, erinnern zwei dieser Fälle (Fall 2 und 3) in ihrer Symptomatologie mit dem triebhaften Weglaufen, Schlafwandeln, den automatenhaften Handlungen, sowie den Zeichen von Bewußtseinsveränderungen wie traumhafte Benommenheit, mangelnde Orientierung über Ort, Zeit und Umgebung und partieller Amnesie wieder mehr an triebhafte Verstimmungen und episodische Dämmerzustände. Von unseren Fällen sind die beiden ersten rein periodisch; allerdings könnte man auch hier in den Zuständen traumhafter Schläfrigkeit des zweiten Kranken Beziehungen zu den episodischen Dämmerzuständen nach *Kleist* sehen. Doch handelt es sich hierbei, wie oben ausgeführt, mehr um eine mangelhafte Schlaf-Wach-entmischung ohne eigentliche Bewußtseinsveränderungen.

Es sei in diesem Zusammenhang nun noch ein Fall mitgeteilt, der als besonders deutliches Beispiel für die enge Verwandtschaft der periodischen bzw. episodischen Schlafsucht mit den episodischen Dämmerzuständen gelten kann.

4. Fall: Alfred Stakel..., 30 Jahre.
Klinikaufenthalt 18. 6. 38—4. 7. 38.

Wurde nur mit Hemd und Hose bekleidet auf der Straße aufgegriffen.

F. A.: Vater immer gesund gewesen, in seinem Wesen herrisch, jähzornig, selbstbewußt, launisch. Mutter 14 Tage nach der Geburt des fünften Kindes gestorben; sehr feinfühlend. Vatersvater stolz, jähzornig. Vatersmutter geistig hochstehend, empfindsam. Muttersvater soll gern getrunken haben; Muttersmutter einfache ruhige Frau. Bruder der Mutter soll getrunken haben. Vater hat zweimal geheiratet: 2 Söhne aus der ersten Ehe werden als herrisch und jähzornig geschildert, 2 Töchter im Wesen unauffällig. Aus zweiter Ehe sind ebenfalls 2 Kinder hervorgegangen, von denen eine Tochter intelligent und ausgeglichen genannt, eine andere als heißblütig und cholerisch geschildert wird.

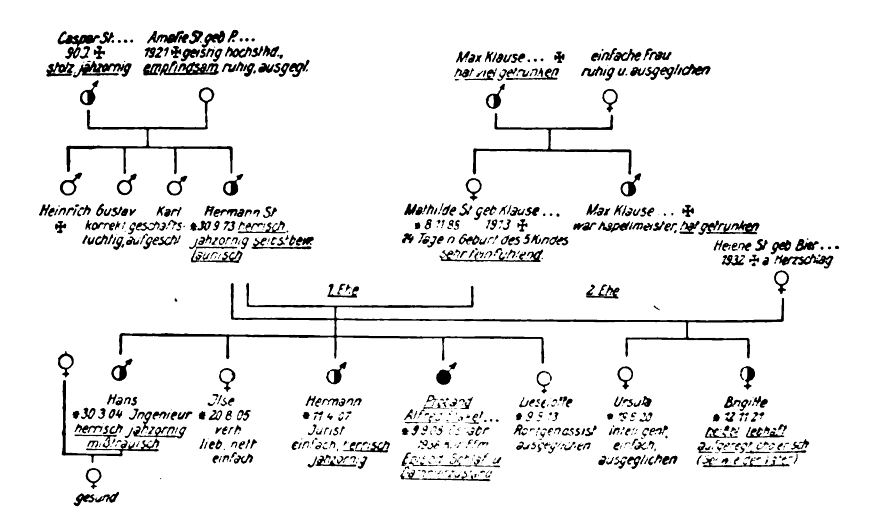
E. A.: normale Geburt, als Kind Masern und Scharlach, keine Krämpfe, kein Bettnässen, kein Schlafwandeln.

1934 während der Arbeit an einem Auto aus gebückter Haltung plötzlich zu Boden gesunken, bewußtlos gewesen, keine klonischen oder tonischen Krämpfe. Wachte nach etwa zweistündigem Schlaf in seinem Bett auf. Nach dem Aufwachen sei er noch nicht gleich wieder klar gewesen, habe nur sehr schwer denken können, sei wiederholt nach kurzem Erwachen eingeschlafen. Nachher habe er sich noch sehr müde und abgespannt gefühlt.

Am Tage vor der Aufnahme in die Klinik sei er mehrere Stunden auf Geschäftswegen unterwegs gewesen, abends sei er dann nach einem Kinobesuch und nachdem er anschließend noch 4 kleine Gläser Bier getrunken habe, nach Hause gegangen und habe sich schlafen gelegt. Am anderen Morgen fand er sich dann in einem Hemd und Pullover bekleidet in einem fremden Hausflur vor, ohne zu wissen, wie er dort hingekommen sei.

St. wird als sensibel und feinfühlend geschildert, früher soll er oft recht jähzornig gewesen sein.

Befunde: Sehr großer asthenischer Mann mit ausgesprochenem Hochwuchs und akromegalen Zügen: lange spitze Nase, große Hände. Größe 190 cm, Schuh-Nr. 43. Schilddrüse leicht vergrößert. Leichter Spreiztremor der Finger, etwas feuchte Hände.



Während des Klinikaufenthalts keine abnormen Schlafzustände, keine Verstimmungen. St. gibt noch an, daß in der ganzen Familie bei seinen durchweg außergewöhnlich hochgewachsenen Geschwistern ein erhöhtes Schlafbedürfnis bestehe.

Dieser Fall stellt gleichsam einen Übergang zwischen der Schlafsucht und den episodischen Dämmerzuständen dar. Während der zu der Klinikaufnahme führende Krankheitszustand mit dem schlafwandlerischen Weglaufen und der traumhaften Umdämmerung mit retrograder Amnesie ganz dem Bild eines episodischen Dämmerzustandes gleicht, ist die von dem Kranken geschilderte frühere einmalige Schlafsucht, die offenbar auch wieder — vgl. Fall 3! — im Anschluß an körperliche Anstrengungen aufgetreten ist, den hier beschriebenen Schlafzuständen an die Seite zu stellen. Dies ist besonders auch insofern berechtigt, als auch hier wieder die gleichen hypophysären Zeichen wie bei unseren beiden ersten Kranken bestanden, nämlich ausgesprochener Hochwuchs, akromegale Züge, wie auch leichte vegetative Erscheinungen. So könnte man demnach den ersten Ausnahmezustand als episodische Schlafsucht, den zweiten als episodischen Dämmerzustand auffassen. Interessanterweise gab dieser Kranke noch an, daß alle seine Geschwister außergewöhnlich hochgewachsen seien und durchweg in der ganzen Familie ein erhöhtes Schlafbedürfnis bestehe. Hier liegt also eine gleichsinnige Belastung vor, wie sie von *Stadler* nur einmal bei seinem erstbeschriebenen Kranken gefunden wurde, dessen Vater in der Jugend an ähnlichen Schlafzuständen gelitten hat.

Untersucht man bei den übrigen Fällen die Erblichkeit, so lassen sich auch hier vielfach deutliche Beziehungen zur Epilepsie und zur epileptioden Erkrankungen finden. So fand *Kleine* in der Heredität seiner Kranken erregbare, jähzornige, reizbare Psychopathen, Zahnkrämpfe, episodische Verstimmungen, Schwachsinn und sexuelle Übererregbarkeit. *Stadler* nennt bei seinen Fällen Epilepsie, unklare „Nervenanfälle“, Dämmerzustände unklarer Herkunft, fragliche Hysterie, Psychopathie, Schizophrenie, Hydrocephalus internus, Urämie. Bei unseren Kranken fand sich in manchen Fällen eine ähnliche Belastung. Die Mutter des ersten Kranken soll in jungen Jahren „sehr nervös“ gewesen sein. Die Großtante des zweiten Falles ist an einem Hirntumor gestorben. Fass... selbst wies eine etwas empfindsame und gemütsweiche Wesensveranlagung auf. Der Vater des dritten Kranken ist an Schlaganfall gestorben, die Mutter war asthma- und galleleidend. Der Vater des vierten Kranken schließlich wird als herrisch, jäh-

zornig, selbstbewußt und launisch geschildert, zwei Kinder aus erster Ehe werden ebenfalls herrisch und jähzornig genannt, eine Tochter aus zweiter Ehe war heißblütig und cholerisch; der Großvater väterlicherseits soll ebenfalls stolz und jähzornig, die Großmutter geistig hochstehend und empfindsam gewesen sein. Der Großvater mütterlicherseits und der Bruder der Mutter sollen gern getrunken haben.

Das Fehlen einer krankhaften erblichen Belastung in einzelnen Fällen bestätigt nur als Ausnahme die von allen Autoren gefundene Regel einer erblichen Belastung in der Mehrzahl der Fälle. Und zwar sind in der Heredität besonders solche psychischen Abwegigkeiten und abnorme Hirnkonstitutionen vertreten, wie man sie im Umkreis der Epilepsie bei den epileptoiden Erkrankungen häufig findet (vgl. besonders auch die folgenden Fälle 5—7).

Die epileptoiden Erkrankungen stellen zusammen mit der Epilepsie den Formenkreis der anfallsartigen Erkrankungen dar und umfassen nach der Definition von *Kleist* „eine Reihe abnormer Konstitutionen, die sich teilweise übereinstimmend, in anderer Hinsicht abweichend im Grundzustand der Kranken und in ihren Krankheitsanfällen äußern." Es soll also, wie *Kleist* besonders betont, der Begriff des Epileptoiden nicht etwa so verstanden werden, als ob hier wie bei der Epilepsie derselbe Krankheitsvorgang zugrunde liege, der sich bei der Epilepsie in voller Stärke, bei den epileptoiden Erkrankungen nur in abgeschwächter Form äußerte. Nicht, weil die Erkrankungen abgeschwächte Epilepsien, epileptische Äquivalente wären, hat *Kleist* sie epileptoide Erkrankungen genannt, sondern nur, um darin zum Ausdruck zu bringen, daß die Erkrankungen der Epilepsie ähnlich sind, „da sie gewisse Merkmale, gewisse Bestandteile mit ihr gemeinsam haben".

Auf Grund der aufgezeigten vielfältigen physio-pathologischen Zusammenhänge und konstitutionell-hereditären Beziehungen zur Epilepsie und den epileptiodenErkrankungen darf somit wohl die Annahme berechtigt erscheinen, daß wir es auch bei den periodischen und episodischen Schlafzuständen mit einer solchen dem Formenkreis der anfallsartigen Erkrankungen zuzuordnenden Konstitutionsanomalie zu tun haben, die auf einer angeborenen Minderwertigkeit des Hypophysenzwischenhirnsystems beruht. Innerhalb der genannten Krankheitsgruppe stehen die Schlafzustände wieder der Narkolepsie und den episodischen Dämmerzuständen besonders nahe; von der ersteren unterscheiden sie sich durch die längere Dauer, das Fehlen

des anfallsartigen Charakters der Schlafsucht sowie des Phänomens des affektiven Tonusverlustes. Für die Abgrenzung von den episodischen Dämmerzuständen aber ist das Fehlen von Bewußtseinsveränderungen maßgebend, wie sie für diese in Form von Erkennungs-, Gedächtnis- und Orientierungsstörungen, allgemeiner Herabsetzung oder abnormer Verteilung des Bewußtseins kennzeichnend sind. Die gesteigerte Erotik und triebhafte Unruhe mancher unserer Kranken während des erregten Nachstadiums sind als Ausdruck einer Beteiligung des Funktionskomplexes des Trieb-Ichs anzusehen, wie sie von *Kleist* in Form abnormer Triebregungen, von Urgefühlen und Impulsivhandlungen bei den episodischen Dämmerzuständen beschrieben ist. Gerade die enge Verwandtschaft unserer Schlafzustände mit den episodischen Dämmerzuständen, die sich eben besonders darin zeigt, daß bei diesen gelegentlich auch Störungen des Schlaf-Wachseins zu bemerken sind, bei jenen in seltenen Fällen auch dämmerzustandsartige Bilder entstehen, spricht eindeutig für die Zugehörigkeit zu einer gemeinsamen Krankheitsgruppe.

Ergänzend sei hier erwähnt, daß auch bei epileptoiden Psychopathen gelegentlich Schlafsucht zu beobachten ist, wobei man sich freilich vor Verwechslung mit bei diesen ja nicht seltenen hysterischen Reaktionen hüten muß. Auch das gleichzeitige Vorkommen von Schlafsucht und episodischen, triebhaften Verstimmungszuständen kommt vor. Als Beispiele hierfür und zugleich als weiterer Beleg für die oben dargelegte nosologische Einordnung der Schlafsucht mögen die beiden folgenden Fälle dienen.

5. Fall: Arthur Eisen..., 15 Jahre.
I. Klinikaufenthalt: 10. 10.—1. 11. 30.

F. A.: Angaben der Mutter: Ein Bruder als Kind mit einem Vierteljahr an „inneren Krämpfen“ gestorben. Eine Schwester Linkshänderin. Familie sonst o. B.

Mutter nach Bericht des Fürsorgeamtes unehelich geboren, beschränkt und eigensinnig.

Pat. selbst als Kind Masern, Scharlach und Keuchhusten, später gesund. Jetzt noch zeitweise Bettnässen. In der Schule einmal sitzen geblieben. Ist Hilfsarbeiter in einer Buchhandlung.

Vor 5 Wochen plötzlich erkrankt: klagte über Schwindelgefühl und schlief 8 Tage hintereinander. Vor 8 Tagen wieder schläfrig geworden, habe über Kopfschmerzen geklagt. Auf dem Transport in die Klinik starkes Erbrechen.

Eigene Angaben: Er fühle sich seit einigen Tagen matt und schläfrig. Bei diesen Schlafzuständen werde ihm meist auch schlecht. Manchmal träten sie ganz plötzlich auf, oft aber auch nach voraufgegangenem Ärger (so z. B. wenn er durch laute Geräusche gestört werde).

Körperlicher Befund: Kleiner Junge von massiv-gedrungenem Körperbau. Breite plumpe gesattelte Nase, sehr große, rüsselförmig aufgeworfene Oberlippe. Die psychisch-experimentelle Prüfung ergibt eine leichte Beschränktheit sowie eine gewisse Schwerfälligkeit.

In den ersten Tagen des Klinikaufenthaltes verhält sich E. ruhig und unauffällig. Später wird er recht störend, indem er pfeifend und gröhlend auf der Abteilung herumläuft und sich über die anderen Kranken lustig macht. Dabei waren aber keine Schlafzustände oder Bewußtseinsstörungen zu beobachten.

II. Klinikaufenthat: 2. 3.—1. 4. 31.

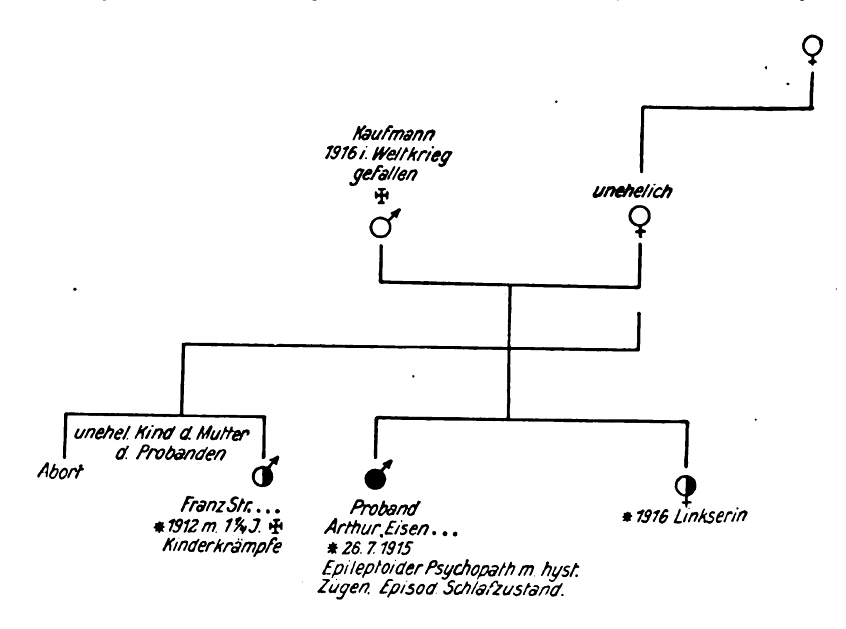
Angaben der Mutter: Seit der Entlassung aus der Klinik zunächst keine Schlafzustände mehr; seit einiger Zeit aber mache er nun seine Arbeiten nicht mehr ordentlich und könne sich oft auf die bekanntesten Dinge nicht besinnen.

In den letzten 10 Tagen habe er fast dauernd geschlafen, zwar zwischendurch auf Aufforderung gegessen, auch ab und zu Kopfschmerzen geäußert, sei aber gleich wieder eingeschlafen. Wegen nachlässiger Arbeit aus dem Geschäft entlassen.

In letzter Zeit habe er wiederholt Suicidideen geäußert.

Kann selbst über seine Tätigkeit in der letzten Zeit nur sehr unvollkommene Angaben machen. Die Erinnerung bezüglich der zeitlichen Zusammenhänge ist sehr mangelhaft.

In der Klinik ist er örtlich wie zeitlich sehr mangelhaft orientiert, kann sich am zweiten Tag schon nicht mehr an die Aufnahme erinnern. Bei der körperlichen Untersuchung fällt auch diesmal der große, etwas hydrocephale Schädel auf mit der breiten, etwas eingesunkenen Nase und der dicken Oberlippe. Im übrigen besteht eine allgemeine choreiforme Unruhe, die sich bei körper-



licher Anstrengung verstärkt. Neurologisch: starke allgemeine Überempfindlichkeit gegen Berührung und Druck sowie bei Prüfung der Reflexe starke. Abwehr- und Fluchtbewegungen. Nach einigen Tagen verliert sich diese Unruhe. E. ist unauffällig, freundlich, zugänglich und wird am 1. 4. in geordnetem Zustand entlassen.

6. Fall: Kurt Sommer..., 14 Jahre.
I. Klinikaufnahme: 21. 3.—1. 4. 28.

F. A.: Angaben des Vaters: Die Mutter sei eine gutmütige, ruhige Frau, eine Schwester des Pat. sei wegen epileptischer Anfälle in einer Anstalt. Vater ist Linkshänder, war 1917 als Soldat wegen ,,funktioneller Störungen" in der hiesigen Klinik. Pat. ist Linkser, bisher gesund.

Seit etwa 5 Jahren habe er sich in seinem Wesen zunehmend ungünstig verändert, sei sehr reizbar und störrisch geworden, leicht aufbrausend und gewalttätig; deshalb Verbringung in die Klinik. Seit ¾ Jahr onaniere er maßlos. Vor kurzem habe er dem Vater einige Briefmarken gestohlen.

Hier zeigte S. ein abweisendes und respektloses Verhalten, lag meist in Bauchlage im Bett, kümmerte sich nicht um die Ärzte und widerstrebte bei der körperlichen Untersuchung auf kindlich-trotzige Weise. Bei jeder Berührung fährt er schreiend zusammen, macht allerlei Faxen und beginnt nach seiner Mutter zu rufen. Lehnt Frühstück und Mittagessen ab, reißt sich den Verband am Fuß herunter (kleine Verletzung) und verlangt sofortige Entlassung. Abends wird er von den unvernünftigen Eltern mit nach Hause genommen.

Aber schon einige Stunden später wird er in Begleitung des Hausarztes von der Rettungswache wieder gebracht. Soll zu Hause getobt und gebrüllt haben und gewalttätig geworden sein.

Bei der Wiederaufnahme ist er wohl abweisend aber ruhig und läßt sich ohne Widerstreben ins Bett bringen. Am andern Tag beginnt er schon wieder nach Hause zu drängen, läßt sich nicht beeinflussen oder beruhigen, fängt wieder an, an seinem Verband herumzureißen. Die psychisch-experimentelle Prüfung ergibt bei klarem Bewußtsein und erhaltener Orientierung eine Debilität. Bei der Untersuchung fällt die für das Alter übermäßige körperliche Entwicklung des Jungen auf. An den Schädelnähten leichte Anzeichen für Rachitis, Pelzmützenbehaarung, voll entwickelte Achsel- und Schambehaarung, leichte Andeutung von Struma. Starker Fingertremor, schwitzende Hände und Füße; allgemeine Überempfindlichkeit, lebhafte Reflexe. An den folgenden Tagen wird Pat. wieder recht unruhig und störend: wirft seine Speisen zu Boden, droht die Pfleger zu schlagen, singt zotige Lieder. Onaniert auch in ungehemmter Weise. In Gesprächen mit den Pflegern bringt er prahlerische Konfabulationen vor, erzählt von Autofahrten, die er mit seinem Royce-Wagen unternommen habe und spricht von Weltreiseplänen. Auf entsprechende Einwände wird er ausfallend und frech.

Am 1. 4. von der uneinsichtigen Mutter abgeholt.

II. Klinikaufenthalt: 4. 5. 28—17. 5. 28.

Angaben der Mutter: In letzter Zeit sehr nervös, habe unbändig geraucht und getrunken. Vor 3 Wochen habe er einen Schlafdrang gehabt, etwa 8 Tage. Vor 14 Tagen stahl er dem Vater 20 Mark aus der Kasse und eine Hose. In dieser Zeit habe er auch wieder zu Hause wie auch im Geschäft sehr viel onaniert.

Eigene Angaben: In der Schule sei er einmal sitzen geblieben, besonders die französische Sprache sei ihm sehr schwer gefallen.

Im Oktober vorigen Jahres sei er 8 Wochen bei einem Bruder des Vaters in Genf gewesen; der habe ihn verdorben: er besitze eine eigene Villa und gebe jeden Abend große Gesellschaften. Dort habe er das Trinken und Rauchen gelernt, sei auch meist erst sehr spät ins Bett gekommen. Mit 2 Kusinen habe er öfters Geschlechtsverkehr gehabt. Infolge dieses unsoliden und unregelmäßigen Lebens sei er schließlich in der Genfer Schule nicht mehr mitgekommen und deshalb um Weihnachten 27 wieder heimgeschickt worden. Sei dann hier in der Schule wieder angemeldet worden, habe sich nebenher durch Besorgungen und Gelegenheitsarbeiten allerlei Trinkgelder und Sondereinnahmen verdient, die er meist in teure Zigaretten umgesetzt habe. Mit dem Vater habe er sich von jeher schlecht vertragen, der sei ein reizbarer und unverträglicher Mensch.

Vor 14 Tagen habe er einen Schlafzustand gehabt. Währenddem sei er aufgestanden und in das Geschäft des Vaters gegangen, wo er 40 Mark und eine Hose weggenommen habe. Er selbst wisse von alledem gar nichts, habe es nur durch andere erfahren. Pat. schildert seine Schlafsucht selbst wie folgt:

Habe sich eines Morgens, als er geweckt wurde, so müde gefühlt, daß er nicht aufstehen konnte. Beim Gang auf die Toilette seien ihm die Beine zusammen geknickt, er meinte, er müsse zusammenbrechen. Vor den Augen sei es ihm flimmerig gewesen, aber kein richtiger Schwindel. Sei dann im Bett gleich wieder fest eingeschlafen. Habe dann den ganzen Tag, die folgende Nacht und noch bis zum anderen Mittag durchgeschlafen. Er habe meist sehr aufregende Träume, besonders beim Einschlafen: so habe er einmal geträumt, er werde mit einem Messer umgebracht, ein ander Mal saß er auf dem Kotflügel eines Autos, das immer schneller fuhr, bis es sich schließlich überschlug; das sei ein komisches Gefühl gewesen, wie wenn sich etwas in ihm zusammenzöge. Am Mittag des nächsten Tages sei er zum Essen geweckt worden. Anschließend sei er aber gleich wieder eingeschlafen und habe bis zum nächsten Morgen durchgeschlafen. Nachdem er bei dem Hochziehen des Rolladens aufgewacht sei und Kaffee getrunken habe, sei er gleich wieder eingeschlafen und erst am Mittag des nächsten Tages wieder wach geworden. Dann wieder weiter geschlafen bis zum nächsten Morgen. Von diesem Tag an habe er auf Anraten des Hausarztes hin täglich ein Bad genommen. Er sei zwar auch dann immer noch sehr müde gewesen, aber doch nicht mehr so sehr wie vorher. Nach dem morgendlichen Bade habe er immer geschlafen, bis er zum Mittagessen geweckt wurde. Dann wieder bis 4 Uhr geschlafen, von selbst aufgewacht. Im ganzen habe er sich in dieser Zeit bedeutend frischer und freier gefühlt, obwohl er 10 Tage lang kein Abendbrot gegessen habe.

Körperlich: Vasomotorik stark gesteigert, breite Hautschrift, sehr starkes Hautnachröten, dabei sehr deutlich sichtbare Kontraktion der Mm. erectores pilorum. In Ruhe marmorierte Cyanose. Kühle, etwas feuchte Hände und Füße.

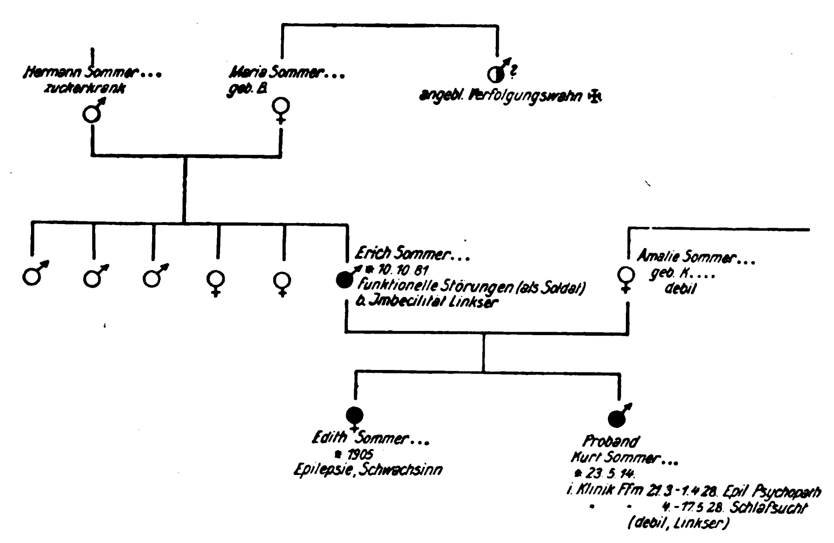
Neurologisch: Nystagmus beim Seitwärtsblicken mit abgewandtem Kopf nach r. mehr als nach li. Sehr lebhafte Schleimhautreflexe, starke allgemeine Überempfindlichkeit bei Berührung der Haut, gesteigerte Reflextätigkeit (Untersuchung durch Herrn Prof. *Kleist*).

Auf der Krankenabteilung fällt S. durch sein vorlautes und ungeniertes Benehmen auf; erzählt anderen jugendlichen Patienten allerlei Märchen von seinen angeblichen Reichtümern und Fähigkeiten, spielt sich als vornehmer Lebemann auf und hat ständig besondere Wünsche. Im Umgang mit den ihn besuchenden Eltern zeigt er sich geradezu als ein Mustertyp des verzogenen

Sohnes, der sich auf alle mögliche oft recht raffinierte Weise die Eltern gefügig zu machen weiß.

Am 17. 5. wird Pat., nachdem er auf hydrotherapeutische Maßnahmen etwas einfügsamer und ruhiger geworden ist, auf Drängen der sehr unvernünftigen und uneinsichtigen Eltern nach Hause entlassen.

Im Herbst 38 erfuhren wir auf eine Anfrage bei dem Gefängnisarzt in Preungesheim, der die hiesige Krankengeschichte anforderte, daß sich S. dort zur forensisch-psychiatrischen Begutachtung wegen einer innerpolitischen Strafsache (gemeinschaftliches Abhören ausländischer Sender) befand. Weiter konnte die Katamnese nicht verfolgt werden, da S. im Jahre 39 nach China ausreiste. Bei der Verfolgung der Spuren der Familie hier in Frankfurt ergab sich noch, daß S.s überall äußerst unbeliebt waren und in schlechtem Rufe standen. Vor allem wurden von allen Nachbarn oder Mitbewohnern übereinstimmend das laute Wesen, die ewigen Zänkereien und Streitigkeiten innerhalb der Familie selbst wie auch im Umgang mit den anderen Mietern hervorgehoben. Es war auch festzustellen, daß die Familie die Wohnung ganz außergewöhnlich oft gewechselt hatte und zwar meist auf Kündigung oder nach irgendwelchen persönlichen Streitereien im Hause.



Bei beiden Kranken handelt es sich zweifellos um epileptoide Psychopathen. Sie weisen beide nicht nur eine erhebliche erbliche Belastung in dieser Richtung auf, sondern bieten auch selbst vielerlei epileptoide Merkmale. So ist ein Bruder von Eisen... (Fall 5) als Kind an unklaren Krämpfen gestorben, eine Schwester ist Linkshänderin. Die Mutter wird als eine beschränkte, eigenwillige Person geschildert und ist unehelicher Abkunft. Der Patient selbst ist debil, Linkshänder und mit seinen 15 Jahren noch Bettnässer. Sein ausgesprochen gedrungen-massiver Körperbau entspricht dem bei der Epilepsie am häufigsten vorkommenden körper-

lichen Erscheinungsbild, das noch durch verschiedene Degenerationsmerkmale wie breite plump-gesattelte Nase und große rüsselförmig aufgeworfene Oberlippe vervollständigt wird. Der Vater von Sommer (Fall 6) ist ebenfalls Linkser und war als Soldat wegen „funktioneller Störungen“ im Nervenlazarett (Hysterie?). Eine Schwester ist Epileptikerin. Der Pat. selbst ist ebenfalls Linkser und auch debil. Seine Reizbarkeit mit Neigung zu zornmütigen Erregungen und Gewalttätigkeiten charakterisieren ihn eindeutig als einen epileptoiden Psychopathen, der noch durch deutliche hysterische Züge, phantastische Konfabulationen und Pseudologismen eine besondere Note erhält. Während bei Fall 5 keine endokrinen Störungen, insbesondere auch keine Zeichen einer hypophysären Störung festzustellen waren, deutet die körperliche Frühreife von Fall 6, der mit seinen 14 Jahren schon voll entwickelte Achsel- und Schambehaarung aufwies, doch auf eine Dysharmonie im endokrinen System hin. Beiden Fällen gemeinsam ist ferner eine sehr ausgeprägte vegetativ-nervöse Übererregbarkeit, die sich bei der Untersuchung besonders in einer starken allgemeinen Überempfindlichkeit gegen Berührung und Druck, Lebhaftigkeit der Reflexe und vermehrter Schweißabsonderung an Händen und Füßen zeigte. Bei Fall 6 erreichten diese vegetativen Erscheinungen ein besonderes Ausmaß, indem ein sehr ausgeprägtes Hautnachröten mit deutlich sichtbarer Kontraktion der Mm. erectores pilorum festzustellen war und am ganzen Körper eine marmorierte Cyanose bestand. Bei diesem Kranken war auch eine leichte Andeutung von Struma festzustellen. Schließlich seien auch noch das Erbrechen und die Klagen über Kopfschmerzen bei Fall 5 erwähnt, die wohl auch mit diesen vegetativen Störungen in Zusammenhang zu bringen sind.

Bei Fall 5 traten zum ersten Male im Alter von 15 Jahren Schlafzustände auf, die sich nach etwa 5 Monaten wiederholten. Beim ersten Male dauerte die Schlafsucht 8 Tage, beim zweiten Male etwa 10 Tage. Jedesmal ging der ausgeprägten Schlafsucht ein Stadium einer mit Müdigkeit und Schläfrigkeit vermischten mürrischen Verstimmung voraus. Eisen... soll dabei auch einmal Suicidideen geäußert haben, wie es auch schon oben bei Fall 2 erwähnt ist.

Das Zustandsbild, das Fall 6 bei seinem ersten Klinikaufenthalt bot, stellt eine Mischung zwischen triebhafter Unruhe und hysterischer Verhaltensweise dar. Während einerseits die starke psychomotorische Erregtheit sowie das maßlose Onanieren an das Bild episodischer Dämmerzustände erinnert, wirkte Sommer... doch andererseits auch wieder mit seinen pseudologistischen Prahlereien

und phantastischen Konfabulationen ganz wie ein Hysteriker. Auch waren keine Bewußtseinsstörungen in Form von Beeinträchtigung der Orientierungsfähigkeit und Schwerbesinnlichkeit nachzuweisen, wie sie für episodische Dämmerzustände typisch sind. Demgegenüber handelt es sich bei dem der zweiten Klinikaufnahme vorausgegangenen Ausnahmezustand wie bei unserem 4. Fall Stakel um einen Mischzustand von Schlafsucht und Umdämmerung mit triebhafter Unruhe. Und zwar finden sich in der Schlafsucht einerseits, in der triebhaften Unruhe mit Impulsivhandlungen (Diebstahl) andererseits sowohl die Elemente der Schlafzustände als auch der episodischen Dämmerzustände. Hier sei noch bemerkt, daß auch Fall 5 leichte Orientierungsmängel sowie Fehler in der zeitlichen Einordnung aufwies. Einmal mündete bei diesem Kranken ein Schlafzustand, wie wir es schon bei den beiden zuerst beschriebenen Kranken gesehen haben, in einen Unruhezustand, der allerdings durch den zeitweiligen choreiformen Charakter der Bewegungsunruhe ein besonderes Gepräge erhielt.

Bei beiden Fällen 5 und 6 fanden sich somit nebeneinander die Symptome der hier beschriebenen Schlafzustände und der episodischen Dämmerzustände.

Schließlich sei noch ein Fall von Schlafsucht mitgeteilt, bei dem organische Hirnveränderungen, nämlich ein Hydrocephalus, zugrunde lagen.

7. Fall: Erwin Ham..., 18 Jahre.
Klinikaufenthalt 19. 10.—29. 11. 38.

Wird vom Arbeitsdienst wegen krankhafter Schlafzustände zur Beobachtung überwiesen. In dem Einweisungsbericht heißt es, H. habe schon immer einen müden und schlaffen Eindruck gemacht, obwohl er sich offensichtlich Mühe gegeben habe, seine Müdigkeit zu unterdrücken, oft sei er gemeldet und bestraft worden, weil er beim Wecken nicht aufgestanden sei. Auf Vorhaltungen versicherte er, er habe nichts von dem Wecken gehört. Auch im Unterricht habe H. immer mit der Müdigkeit zu kämpfen und sei dadurch nicht imstande, dem Unterricht richtig zu folgen. Der Vorgesetzte führt diese Müdigkeit auf langes Ausbleiben während des Nachts zurück, denn wenn H. eine Zeit lang Ausgangsverbot gehabt habe, habe er jedesmal einen sichtlich frischeren Eindruck gemacht.

F. A.: Vater unehelich geboren, abgesehen von einer Kriegsverletzung immer gesund und unauffällig. Mutter gesund, besitzt ein uneheliches Kind. Ein Bruder mit 2 Jahren an Zahnkrämpfen gestorben. Ein Bruder gesund, ein gesundes Kind. Eine Schwester wegen Epilepsie mehrfach in Anstalten. Aus der Krankengeschichte der Alsterdorfer Anstalten, wo die Schwester sich mehrfach befunden hat, geht hervor, daß es sich um eine genuine Epilepsie handelt mit schweren Wesensveränderungen. (Reizbarkeit, sexuelle Triebhaftigkeit) und einem Schwachsinn mittleren Grades.

E. A.: Normale Geburt und Entwicklung. Als Kind Masern, keine Krämpfe, kein Bettnässen; in der Schule nicht sitzen geblieben. Beging als Lehrling

einen Diebstahl, indem er ein Werkzeug mit nach Hause nahm, durfte deshalb keine Gesellenprüfung machen. Ging später zum Arbeitsdienst.

Die Schlafzustände seien zum ersten Male im Arbeitsdienst aufgetreten. Die körperliche Arbeit bei ständigem Aufenthalt in frischer Luft sei für ihn ungewohnt und anfangs recht anstrengend gewesen. Beim ersten Male habe er zwei Tage durchgeschlafen. Seitdem sei er öfters auf Wache eingeschlafen. Das Frühaufstehen sei ihm ungewohnt gewesen und schwer gefallen, zumal er öfters mit seinen Kameraden abends noch länger aufgeblieben sei. Nach dem Wochenendurlaub, wenn er sich zu Hause erholt und ausgeschlafen habe, sei er dann immer einige Zeit frischer gewesen. Er sei später öfters wegen seines Schlafens bestraft worden.

Als er letzthin wegen Schlafens auf Posten wieder 14 Tage Arrest bekam, habe er fast die ganzen 14 Tage hindurch geschlafen.

Befund: Sehr großer schlanker Mann in gutem A.Z. Schuh-Nr. 42, Handschuh-Nr. 11. Angewachsene Ohrläppchen, Schilddrüse etwas vergrößert.

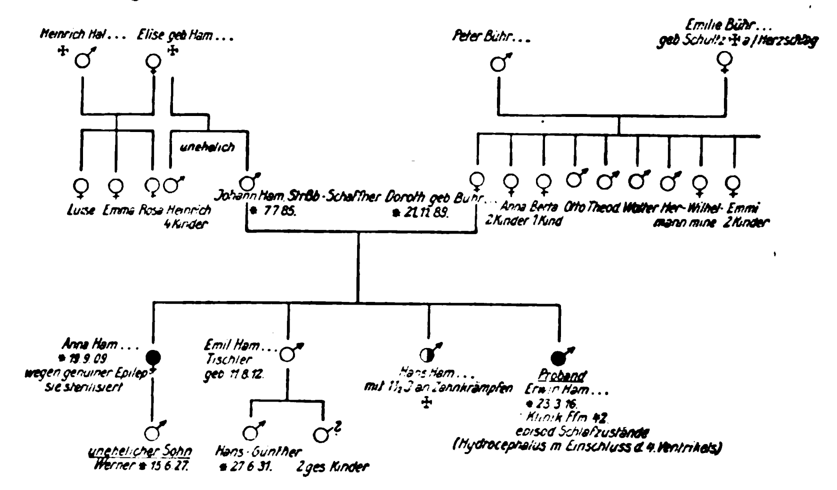
Auch in der hiesigen Klinik zeigt H. ein außergewöhnlich starkes Schlafbedürfnis. Bei gutem und tiefem nächtlichen Schlaf schläft er auch oft tagsüber, meist legt er sich dann ins Bett, oft aber schläft er auch im Sitzen ein. Bei körperlichen Reizen wie Stechen und Kneifen gibt H. stöhnende Laute, dreht sich im Bett herum und schläft weiter. Auch kommt es vor, daß H. nur 20—30 Minuten schläft, dann wieder aufwacht und vollkommen frisch ist.

Auf Behandlung mit Pervitin tritt deutliche Besserung ein (tgl. zweimal 2 Tabl.). Es besteht kein stärkeres Schlafbedürfnis mehr, H. ist tagsüber immer außer Bett, unterhält sich mit den anderen Patienten, spielt Karten und betätigt sich in der Küche.

Die Encephalographie ergibt einen starken Hydrocephalus mit Einschluß des 4. Ventrikels.

H. gibt selbst an, sich seit der Pervitinbehandlung bedeutend wohler zu fühlen und seitdem nie mehr ein so starkes Schlafbedürfnis verspürt zu haben wie früher.

Nachdem der Schlaf weiterhin normal geblieben ist und keine abnormen Schlafzustände oder Schläfrigkeit beobachtet worden ist, wird H. nach etwa 5 Wochen gebessert entlassen.



Während die bisher beschriebenen Fälle keinerlei krankhaften organischen Befund am Zentralnervensystem aufwiesen, bestand also hier ein starker Hydrocephalus mit Einschluß des 4. Ventrikels. Ham... hatte seinen ersten Schlafzustand mit 18 Jahren. Die Schlafzustände haben sich dann sehr oft in ganz unregelmäßigen Abständen (zwischen wenigen Wochen bis zu mehreren Monaten) wiederholt. Die Dauer derselben war ebenfalls ganz verschieden und schwankte zwischen etwa einer halben Stunde und mehreren Tagen. Die von den oben beschriebenen Fällen (vgl. insbesondere Fall 2) her bekannte Bedeutung äußerer Umstände, insbesondere körperlicher Überanstrengung als schlaffördernder und schlafauslösender Faktoren machte sich in diesem Falle in besonderem Maße geltend. Die Schlafzustände traten bei Ham... zuerst im Arbeitsdienst nach erheblichen körperlichen Strapazen auf und wurden besonders durch langes Ausbleiben während der Nacht gefördert. Sie wurden jedesmal eine Zeitlang seltener, wenn Ham... im Urlaub sich einige Tage zu Hause ausschlafen konnte. Die Tatsache, daß H. trotz wiederholter Bestrafungen schließlich im Arrest selbst 14 Tage lang durchgehend schlafend zubrachte, machte dann auch den Vorgesetzten auf das Krankhafte dieser Schlafsucht aufmerksam. Riesenwachstum und akromegale Erscheinungen waren bei H. wohl angedeutet, jedoch nicht so ausgeprägt wie bei den beiden erstbeschriebenen Kranken, die Schilddrüse war jedoch auch bei ihm etwas vergrößert. Besonders bemerkenswert ist aber nun die Heredität dieses Falles: der Vater ist unehelich geboren, die Mutter hat ein uneheliches Kind; ein Bruder ist an Zahnkrämpfen gestorben. Eine Schwester leidet an einer genuinen Epilepsie mit schweren Wesens- und Charakterveränderungen und einem Schwachsinn mittleren Grades. H. selbst beging als Lehrling einen Diebstahl und mag wohl als eine etwas haltlose Persönlichkeit anzusehen sein.

Wenn man also in diesem Falle wohl geneigt ist, die Schlafsucht in erster Linie auf die durch den starken Hydrocephalus bedingte Druckschädigung des Zwischen- und Mittelhirns zurückzuführen, so weist andererseits die erhebliche epileptische Belastung auch wieder auf eine Verwandtschaft mit den periodischen und episodischen Schlafzuständen hin.

Die Vorgeschichte bot in unserem Falle keinen Anhalt für die Herkunft des Hydrocephalus. Nun ist es aber eine klinische Erfahrungstatsache, daß es gutartig verlaufende Meningitiden gibt — insbesondere circumscripte Arachnoitiden und Meningitiden — die, weil sie oft keine wesentlichen Krankheitserscheinungen machen, von dem Pat. in der Vorgeschichte gar nicht erwähnt

werden und oft auch keine bleibenden Veränderungen und Herdsymptome hinterlassen. So beruft sich z. B. *Rost* auf die Erfahrungen von *Spatz*, der in einer Diskussionsbemerkung zu diesem Thema in der Berliner Neurologischen Gesellschaft mitteilte, daß ihm alte entzündliche Veränderungen an den Meningen und am Ependym mehrfach bei der Obduktion begegnet seien, ohne daß in den Krankengeschichten ein Hinweis auf eine solche Krankheit zu finden gewesen wäre, und nimmt an, daß in einer Anzahl unklarer Fälle von Dystrophia adiposogenitales die veranlassende Schädigung in den Restzuständen derartiger umschriebener Meningitiden zu vermuten sei und bringt auch die in der Vorgeschichte seiner Kranken häufig vorkommenden Angaben über flüchtige Paresen in der Kindheit, Fraisen, Zahnkrämpfe und dgl. hiermit in Zusammenhang. Auffällig ist übrigens, daß man solche Angaben gerade in der Vorgeschichte der Epileptiker oder bei epileptoiden Erkrankungen besonders häufig findet, eine Frage, zu der sich im Schrifttum u. E. noch keine genauere Stellungnahme findet.

So läßt sich demnach auch dieser Fall trotz greifbarer organischer Veränderungen im Hinblick auf die Heredität als ein weiterer Beleg für das epileptoide Wesen der Schlafsucht anführen. Zu bemerken ist noch, daß es sich bei H. nicht um eigentliche Schlaf-„zustände" handelte, sondern daß hier eine allgemein erhöhte Schlafbereitschaft oder ein gesteigertes Schlafbedürfnis bestand, wie bei dem oben erwähnten Fall von *Lichtenstein*. Äußere Umstände wie körperliche Überanstrengung, Schlafentzug oder langweilige eintönige Beschäftigungen, die auf den normalen Menschen lediglich ermüdend wirken und allenfalls zu einer gewissen schläfrigdösigen Stimmung führen, die aber willensmäßig unterdrückt werden kann, erzeugten hier auf dem Boden der erhöhten Schlafbereitschaft einen krankhaft gesteigerten Schlafdrang, dem der Patient auch mit äußerster Willensanstrengung nicht widerstehen konnte.

Die vielfachen verwandtschaftlichen Beziehungen unserer Schlafzustände zu andersartigen epileptoiden Erkrankungen, die sich besonders aus den letztgenannten 4 Fällen ergeben (Fall 4—7), — das Vorkommen der Schlafsucht bei epileptoider Psychopathie, die oft sehr enge Vergesellschaftung mit episodischen Dämmerzuständen und schließlich die in allen Fällen nachzuweisende erbliche Belastung mit epileptoiden Merkmalen oder Erkrankungen — sichern somit die bereits oben festgelegte nosologische Stellung der Schlafzustände innerhalb des Formenkreises der anfallsartigen Erkrankungen. Neben den episodischen Dämmerzuständen und der Narkolepsie sind ihnen hier besonders die episodischen Verstimmungen und die Dipsomanie an die Seite zu stellen. Auch diese Erkrankungen haben einen episodischen bzw. periodischen Verlauf und auch hier liegen, wie *Habel* aus der Frankfurter Nervenklinik auf Grund von größeren Reihen eingehender Stoffwechseluntersuchungen demnächst mitteilen wird, Störungen

des Wasserhaushalts und der Hormonsekretion vor, die in ihrer Eigenart mit Sicherheit auf diencephale Funktionsstörungen zurückzuführen sind.

Wenn auch der hypothetische Charakter der hier dargelegten Auffassung nicht bestritten werden soll, so darf ihr doch nicht etwa der Vorwurf einer einseitigen Betrachtungsweise gemacht werden, da sie sich nicht nur auf konstitutionell-hereditäre Gesichtspunkte, sondern auch auf physiopathologische Grundlagen stützt. Der tagesperiodische Ablauf vieler Lebensvorgänge, insbesondere aber der Schlaf-Wachrhythmus ist — wie durch die neueren Hormonforschungen wahrscheinlich gemacht werden konnte — vom Hypophysenzwischenhirnsystem und der Hormonproduktion der Hypophyse abhängig. So wie aber das rhythmische Geschehen biologischer Vorgänge im Organismus von dieser Zentrale aus gesteuert wird, dürfen wir vielleicht auch bei der Periodizität krankhafter Prozesse eine Abhängigkeit von dieser cerebral-endokrinen Steuerungszentrale annehmen.

So weist z. B. *Jores* in diesem Zusammenhang auf die sich rhythmisch in deutlicher Abhängigkeit vom Tag- und Nachtwechsel vollziehende Produktion des Melanophorenhormons hin und nimmt in Analogie hierzu eine ähnliche Abhängigkeit auch für das Adiuretin der Hypophyse an. Hiermit wäre nicht nur das normale Verhältnis der Tag- zur Nachtharnmenge — das ja nicht nur die Folge der mangelnden Flüssigkeitszufuhr in der Nacht, sondern ein rhythmisches Geschehen ist — erklärt, sondern auch das Zustandekommen von Rhythmusstörungen des Wasserhaushalts — insbesondere in der Form der Nykturie — bei Erkrankungen des Hypophysenzwischenhirnsystems dem physiologischen Verständnis näher gebracht. Es sei an dieser Stelle nochmals darauf hingewiesen, daß ja auch bei unseren beiden ersten Fällen während der Schlafsucht eine deutliche Nykturie, bei Fall 1 während der Ermüdungsperiode eine Verzögerung der Wasserausscheidung bestand. Auch an die Befunde der Prolan-Reaktion und interferometrischen Untersuchung sei erinnert, wobei sich nicht nur eine Funktionsstörung des Hypophysenvorderlappens, sondern des gesamten Hypophysen-Keimdrüsensystems überhaupt ergab. So wie schon *Kleist* bei der Periodizität der autochthonen Degenerationspsychosen auf die Bedeutung extracerebraler Körpervorgänge, insbesondere endokriner Störungen, aufmerksam gemacht hat, dürften wohl auch hier bei den periodischen Schlafzuständen solche zu den normalen biologischen Rhythmen korrespondierende Funktionsabänderungen innersekretorischer Drüsen vorliegen. In der periodischen Wiederkehr der Schlafzustände sowie in ihrer engen Gebundenheit und Koppelung an die biologischen Umstimmungsphasen des endokrinen Systems (Pubertät, Menstruation, Klimax) finden sich somit interessante Beziehungen zur Normalphysiologie des Schlafes wie rhythmischer Körpervorgänge überhaupt.

Besondere Beachtung verdient die Tatsache, daß diese Schlafzustände mit den wenigen oben besprochenen Ausnahmen bisher fast nur bei Männern beobachtet wurden. Faßt man hierbei

nun noch die regelmäßige Periodizität, insbesondere den vierwöchentlichen Rhythmus und die dabei auftretenden Brunsterscheinungen ins Auge, so drängt sich unwillkürlich ein Vergleich mit der weiblichen Menstruation auf, stellt doch auch diese einen durch das endokrine System gesteuerten rhythmischen Vorgang dar. *Kleist* hat deshalb einmal bei der klinischen Vorstellung unseres zweiten Kranken geradezu von einem „menstruierenden Jüngling" gesprochen. Die Tatsache dieser streng regelmäßigen Periodizität normaler wie auch krankhafter Vorgänge innerhalb des innersekretorischen Systems bei besonderer Beteiligung der Hypophyse legt die Frage nahe, ob nicht vielleicht der Vierwochenrhythmus überhaupt und grundsätzlich eine spezifische Funktionsweise der Hypophyse bzw. des Hypophysenzwischenhirnsystems, darstellt. Die zentrale Bedeutung des Hypophysenzwischenhirnsystems für periodisch ablaufende bilogische Vorgänge überhaupt wurde ja bereits oben besprochen.

Es sei nun in diesem Zusammenhang noch ein Experiment erwähnt, das *Bailey* in seinem Buch über Hirngeschwülste beschreibt: entfernt man einer Katze das Gehirn vor dem Hypothalamus einschließlich der Basalganglien und des größten Teils des Thalamus, so kommt es nach etwa einer halben Stunde zu periodischen Wutanfällen, die von den verschiedensten Sympathikusstörungen wie forcierte Atmung, Schweißausbruch, Blutdrucksteigerung, Herzbeschleunigung, Pupillenerweiterung und anderen mehr begleitet sind. Man könnte sich nun etwa in Analogie zu diesem Experiment vorstellen, daß bei unseren Fällen, für die wir ja eine konstitutionelle Minderwertigkeit des Hypophysenzwischenhirnsystems anzunehmen haben, zur Zeit besonders gesteigerter Tätigkeit in der Pubertät eine Dysharmonie der beiden funktionellen Komponenten entsteht, so, daß die rhythmisch-periodische Funktionsweise des Diencephalon in Ermanglung des regulierenden Einflusses einer intakten Hypophyse zu automatischer Selbständigkeit erwacht.

Aber auch eine andere — freilich auch hypothetische — Erklärung ist denkbar: Wir wissen ja, daß sich der ganze Menstruationszyklus, die Eireifung, Corpusluteum-bildung, der Auf- und Abbau der Uterusschleimhaut usw., unter der ständigen Kontrolle des Hypophysenzwischenhirnsystems vollzieht. Wenn auch die Vorstellung der Hypophyse als des „zentralen Motors" nicht mehr haltbar ist, sondern, wie wir heute wissen, auch die periphere endokrine Drüse einen hohen Grad von Selbständigkeit besitzt, so ist doch auch heute noch die zentrale Stellung der Hypophyse innerhalb des endokrinen Systems unbestritten. *Jores* vergleicht ihre Funktion mit der einer Schalttafel, die zum Teil eine Autoregulation enthält, zum Teil von den vegetativen Zentren bedient wird. Alle Inkretdrüsen bewirken in ihren ständigen synergistischen und antagonistischen Wechselbeziehungen einen dynamischen Gleichgewichts-

zustand, der die Aufrechterhatlung der biologischen Konstanten des Organismus garantiert. Wenn somit auch der Menstruationsvorgang in seinem zyklischen Ablauf sicherlich nicht allein von der Hypophyse, sondern in stetem Zusammenwirken dieser mit den Keimdrüsen reguliert wird, so ist doch wahrscheinlich für das Tempo, die Dauer, sowie vor allem die strenge periodische Gesetzmäßigkeit in der Hauptsache die Hypophyse verantwortlich zu machen. Der Vierwochenrhythmus dieses biologischen Vorgangs beruht offenbar auf einer primären besonderen Funktionsweise der Hypophyse, bzw. des Hypophysenzwischenhirnsystems im Zusammenwirken mit den Keimdrüsen. Kommt es dann in der Pubertät zu der geschlechtsspezifischen Ausreifung des Individuums, entscheidet es sich, ob diese Anlage sich zu voller Funktion entwickelt — bei der Frau — oder ob sie — beim Mann — zurückgedrängt wird, bzw. rudimetär bleibt. In unseren Fällen aber, bei denen von vornherein auf Grund einer anlagemäßigen Minderwertigkeit eine Dysharmonie in dem Funktionssystem Hypophyse-Keimdrüse besteht, kommt es dann in dieser Zeit besonders angeregter sekretorischer Tätigkeit zu einer allgemeinen Unordnung, als deren Ausdruck die oben beschriebenen Erscheinungen des Hypogenitalismus, der sexuellen Übererregbarkeit, den Störungen im Wasserhaushalt und der Hormonsekretion, sowie schließlich periodische Schlafsucht zu beobachten sind. Die Hypophyse weiß gleichsam noch nicht, ob ein männliches oder weibliches Individuum entsteht. Erst, nachdem sich die Geschlechtsspezifität endgültig herausentwickelt hat, verschwinden die Schlafzustände. Dabei muß freilich die Frage, warum sich die Periodizität ausgerechnet bei der Schlafsucht bemerkbar macht, vorerst offen bleiben. Es ist jedoch durchaus wahrscheinlich, daß sich bei feineren und systematisch in großen Reihen durchgeführten Untersuchungen des Stoffwechsels und Hormonhaushaltes doch auch noch andere periodische Störungen nachweisen lassen. Auf die Nykturie im Zustand ausgeprägter Schlafsucht wurde oben ja bereits hingewiesen.

Im Hinblick auf die nicht selten zu beobachtenden Verstimmungszustände, besonders depressiven Gepräges, in den Vorstadien der Schlafsucht ist die Vermutung naheliegend, daß vielleicht auch die periodischen Depressionen und Phasen des manisch-depressiven Irreseins mit solchen innersekretorisch-diencephalen Dysregulationen in Zusammenhang stehen. Für diese Annahme sprechen z. B. die Untersuchungen von *Hoff* und *Pötzl* über den Wasserhaushalt bei

periodischen Psychosen. Diese beiden Forscher beobachteten die Wirkung der Diathermie des Zwischenhirnes sowie verschiedener Pharmaka (Pituitrin, Euphyllin, Novasurol und Kal.acetic.) auf den Wasserhaushalt. Sie fanden dabei „eine relative Unbeeinflußbarkeit der Diurese während depressiver sowie vereinzelter manischer Phasen, während im freien Intervall, wie in der physiologischen Norm die Wirkungsweise der Eingriffe eine unverhältnismäßig größere war.“ *Hoff* und *Pötzl* erklären ihre Beobachtungen mit der Annahme, daß der Zwischenhirnapparat, der den Wasserhaushalt reguliert, während der Phasen der periodischen Psychose auf ein bestimmtes Niveau eingestellt bleibe, das er gegen mannigfache Einwirkungen möglichst zähe festzuhalten strebe, ungleich zäher als im freien Intervall bzw. in der physiologischen Norm. Sie sehen darin eine Analogie mit der Periodik von Schlaf und Wachen, indem auch im Schlaf gewisse regulierende Zentren des Hirnstammes (so des Atmungszentrums, bis zu einem gewissen Grade des Temperaturzentrums, des Wasserzentrums selbst) auf ein anderes Niveau eingestellt blieben als im Wachzustand. Die engen Beziehungen des Zwischenhirns zu dem innersekretorischen System, die ja gerade bei der periodischen Schlafsucht besonders deutlich in Erscheinung treten, lassen annehmen, daß diese Niveau-änderungen der vegetativen Zwischenhirnzentren durch Vermittlung des innersekretorischen Systems, insbesondere der Hypophyse hervorgerufen werden.

Die Kenntnis dieser krankhaften Schlafzustände ist insofern auch von praktischer Bedeutung, als den Kranken oft Unrecht geschieht, weil sie als Drückeberger, Simulanten oder Hysteriker verkannt werden (siehe Fall 5). Andererseits kommen auch Verwechslungen mit echten Psychosen vor, und zwar wohl meist auf Grund der als Vorboten der eigentlichen Schlafsucht zu beobachtenden verdrossen-reizbaren Verstimmung, wie z. B. bei Vell... (Fall 3), die vom Arzt wegen „Paranoia“ eingewiesen wurde. Auch könnten die depressiven Erscheinungen, wie sie manchmal in Form allgemeiner psychischer und motorischer Hemmung oder auch als Suicidideen vorkommen (siehe Fall 2), zu diagnostischen Irrtümern (m.d.I.) Veranlassung geben.

Zur Frag der Therapie ist schließlich zu bemerken, daß sich das Pervitin in vielen Fällen gut bewährt hat. Die Schlafzustände wurden durch Pervitingaben nicht nur abgekürzt, sondern oft gelang es auch schon, wenn das Mittel schon frühzeitig beim Herannahen der ersten Schlafvorboten — erhöhte Müdigkeit, mißmutige Stimmung oder, wie bei Fall 1, mangelnde Eßlust und Trocken-

heitsgefühl im Mund — genommen wurde, die Entwicklung einer stärkeren Schlafsucht zu verhindern. So wurde das Mittel besonders von den beiden erstbeschriebenen Kranken sehr gelobt, die bei der regelmäßig-periodischen Wiederkehr ihrer Schlafsucht das Eintreten derselben im voraus genau bestimmen konnten und durch die rechtzeitige Einnahme von Pervitin oft ohne wesentliche Krankheitserscheinungen über die kritische Zeit hinwegkamen. Auf Grund dieser Erfahrungen halten wir daher die Verordnung von Pervitin in unseren Fällen für durchaus angezeigt.

Wenn auch gerade in letzter Zeit — insbesondere durch *Speer* — vor übertriebenem Pervitingebrauch gewarnt und der Rezeptzwang eingeführt wurde, so ist doch seine therapeutische Brauchbarkeit bei richtiger Anzeige nicht zu bestreiten. *Bruns* empfiehlt Pervitin auf Grund eigener sowie der Beobachtungen anderer Autoren, besonders bei Hypotonie und neurovegetativer Dystonie und weist auch auf seine gute Wirkung als Weckmittel in der Chirurgie und bei Krebskranken hin. In der Psychiatrie wird Pervitin als Weckmittel zur Prophylaxe des protrahierten Komas bei der Insulinschockbehandlung, sowie bei schweren Vergiftungen vielerorts angewandt. Auch bei der postencephalitischen Zitterstarre und der Narkolepsie soll es sich bewährt haben. *Speckmann* konnte auf Grund eigener Untersuchungen an der Frankfurter Klinik diese günstige Wirkung bei manchen Narkolepsiefällen bestätigen und sah außerdem noch besonders gute Erfolge bei leicht gehemmten Depressionen des Rückbildungsalters oder im Rahmen einer Zyklothymie mit Entschlußerschwerung, Arbeitsunlust und subjektiven Insuffizienzgefühlen. Er warnt dagegen vor der Anwendung des Pervitins bei allen ängstlichen und hypochondrischen Zustandsbildern mit schweren Selbstvorwürfen, bei denen durch Pervitin oft schwerste ängstlich-hypochondrische Erregungen ausgelöst wurden. Das ungünstige Ergebnis der Pervitinbehandlung, das *Speckmann* in einem Fall periodischer Schlafsucht, dem hier beschriebenen Kranken Fass... (Fall 2) sah, dürfte dagegen weniger dem Medikament als solchem als vielmehr seiner unzweckmäßigen Anwendung zur Last zu legen sein, wie die weiteren Beobachtungen dieses Falles gezeigt haben. Denn wenn das Pervitin bei Fass... kurz vor dem Eintreten der Schlafzustände oder während ausgeprägter Schlafsucht gegeben wurde, hatte es immer eine ausgezeichnete Wirkung ohne jegliche unerwünschten Nebenerscheinungen, so daß Fass... — wie oben bereits erwähnt — das Mittel von selbst zu Hause weiter nahm. In den — oben beschriebenen — dämmerzustandsartigen Zuständen mangelnder Schlaf-Wachentmischung allerdings wirkt das Pervitin ungünstig, indem es die schon bereitliegende motorische Unruhe förderte und sogar zu schwereren Erregungen steigerte.

Das Pervitin ist daher — was nochmals ausdrücklich betont sei — bei unseren Fällen nur entweder kurze Zeit vor dem Eintreten der Schlafsucht oder während des Schlafzustandes angezeigt, es darf aber nicht gegeben werden, wenn neben der Schläfrigkeit auch nur die geringsten motorischen oder psychischen Unruheerscheinungen zu bemerken sind. Ebenso ist das Mittel auch bei den episodischen Dämmerzuständen nicht am Platze, selbst wenn diese

mit Schläfrigkeit einhergehen, weil eben auch hier die Neigung zu Unruhe und Erregung besteht.

Die günstige Wirkung des Pervitins bei den Schlafzuständen ist wohl so zu erklären, daß durch die künstliche Überwachheit und Anregung aller dissimilatorischen Körpervorgänge ein entsprechendes Gegengewicht zu der assimilatorisch-vagotomischen Ausrichtung des vegetativen Systems während des Schlafes geschaffen und so der normale Schlaf-Wachrhythmus leichter wieder hergestellt wird. Dem entsprechen auch die von *Ernst* gemachten Erfahrungen guter Pervitinwirkung bei Schlafstörungen auf Grund nervöser Überreizung und körperlicher Erschöpfung, die er darauf zurückführt, daß die im Vordergrund stehende Tagesmüdigkeit dieser Patienten hinausgeschoben und gewissermaßen auf das Tagesende in die physiologische Schlafzeit verlegt werde.

Neben dieser — ja lediglich symptomatischen — Pervitinbehandlung erscheinen uns auch Versuche mit Hypophysenvorderlappenhormon, Keimdrüsenhormonen oder kombinierten Homonpräparaten aussichtsreich. So schien sich bei Fall 1 und 2 das Eusexan masc. gut zu bewähren. Doch sind die eigenen Erfahrungen in dieser Hinsicht noch zu gering, als daß sie ein endgültiges Urteil erlaubten.

Zusammenfassung

1. Das aus früheren Arbeiten aus der Frankfurter Klinik (*Kleist*, *Kleine*, *Lichtenstein*, *Stadler*) bekannte Krankheitsbild periodischer und episodischer Schlafzustände wurde an Hand von 7 neuen Fällen nach Symptomatologie, pathophysiologischer Entstehung und klinischer Stellung nochmals eingehend untersucht.

2. Die frühere Auffassung dieser Schlafzustände als einer epileptoiden Erkrankung wurde durch weitere Belege erhärtet. Dabei waren besonders die bei den Fällen 4—7 gewonnenen Beobachtungen über das Vorkommen der Schlafsucht bei epileptoider Psychopathie, die oft sehr enge Vergesellschaftung mit episodischen Dämmerzuständen oder triebhaften Verstimmungen, sowie die erbliche Belastung mit Epilepsie und epileptoiden Erkrankungen maßgebend.

3. Es ließen sich enge pathophysiologische Beziehungen zwischen der Epilepsie und den epileptoiden Erkrankungen, besonders der Narkolepsie, den episodischen Dämmerzuständen und den episodischen Verstimmungen sowie der Dipsomanie heraus-

stellen. Aus der Gegenüberstellung mit symptomatischen Schlafzuständen und im Vergleich mit dem normalen Schlafmechanismus ergibt sich, daß die episodischen Schlafzustände rein quantitative Hypersomnie eine primäre Störung der Schlaf-Wachregulation darstellen. Diese ist verknüpft mit verschiedenen innersekretorischen und vegetativen Störungen, die sich auf den Nenner einer Dysfunktion des Hypophysen-Keimdrüsensystems bringen lassen. Als Krankheitsursache wird eine konstitutionell bedingte Funktionsanomalie des Hypophysenzwischenhirnsystems angenommen. Diese Auffassung stützt sich auf die Ergebnisse der Stoffwechsel- und Hormonuntersuchungen: hierbei fanden sich in erster Linie Störungen des Wasserhaushaltes in Form einer Ausscheidungsverzögerung bzw. einer ausgesprochenen Nykturie im Zustand der vollentwickelten Schlafsucht und eine vermehrte Prolan-A-Ausscheidung im Schlafzustand; auch bei der interferometrischen Untersuchung kam die Dysharmonie im Hypophysen-Keimdrüsensystem deutlich zum Ausdruck. Auch die subjektiven Krankheitserscheinungen des Trockenheitsgefühls im Mund und eines gesteigerten Durstgefühls, die teils — an epileptische Auraerscheinungen erinnernd — vor der Schlafsucht auftraten, teils erst nach Abklingen derselben beobachtet wurde, sind hier zu nennen. Es liegen also sowohl diencephale Funktionsstörungen wie auch eine hypophysäre Dysregulation vor, welch letztere klinisch besonders in dem mit akromegalen Zügen vergesellschafteten Riesenwachstum und dem Hypogenitalismus zum Ausdruck kommt.

4. Sehr bemerkenswert ist, daß diese Schlafzustände fast nur bei Männern vorkommen und hier oft einen strengen vierwöchentlichen Rhythmus einhalten. Nur ein einziger weiblicher Fall wurde beobachtet, bei dem zum ersten Male die Schlafsucht im Klimakterium auftrat, während die Männer durchweg in der Pubertät zur Zeit eines übermäßig gesteigerten Körperwachstums befallen wurden. Nimmt man noch den zweiten — von *Kleine* beschriebenen — weiblichen Fall hinzu, bei dem die Schlafzustände sich genau an die Menstruationen hielten und zum ersten Male kurz vor der Menarche auftraten, so ergibt sich ein enger und bei allen Fällen gesetzmäßiger Zusammenhang der Schlafsucht mit den endokrinen Wendepunkten des Lebens.
5. Diese Beobachtungen weisen auf die zentrale Bedeutung des Hypophysenzwischenhirnsystems für periodisch-rhythmische Körpervorgänge hin, die für verschiedene tagesperiodische biologische Abläufe und Stoffwechselgeschehen bereits bekannt

ist, und legen die Annahme nahe, daß auch der Vierwochenrhythmus vom Hypophysenzwischenhirnsystem abhänge.

6. Die Kenntnis des beschriebenen Krankheitsbildes ist praktisch wichtig, da die auftretenden Verstimmungszustände im Vorstadium der Schlafsucht oft mit Psychosen — besonders depressiven oder paranoiden Erkrankungen — verwechselt werden; oft werden die Kranken auch als Simulanten oder Hysteriker verkannt.
7. Zur Behandlung hat sich das Pervitin in vielen Fällen bewährt, manchmal blieb es jedoch auch wirkungslos. Versuche mit Hormonpräparaten, besonders von Hypophyse und Keimdrüsen, werden empfohlen.

Schrifttumverzeichnis

Bailey, Die Hirngeschwülste. Stuttgart 1936. — *Bodechtel*, Anatomie, Phys., Path. u. Klinik d. zentr. Ant. d. vegetat. Nerv.Syst., Fortschr. Neur. 1935. — *Bruns*, Fortschr. Ther. 17. Jg. 1941, Heft 2. — *Divry*, J. belge. Neur. 34, 649—658. — *Duus*, Allg. Z. Psychiatr. Bd. 110, 1939, Heft 1/3. — *v. Economo*, Die Encephalitis lethargica, Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien 1929. — *Ernst*, Wien. klin. Wschr. Jg. 54, 1941, Nr. 29. — *H. Fischer*, Über das Krampfproblem; aus Hinselmann, Eklampsie, Verlag Dr. Cohen, Bonn. — *Frisch*, Z. Neur. Bd. 65, 1921. — *Derselbe*, Das vegetative System der Epileptiker, Berlin 1928. — *Gagel*, Hdb. Neur. von Bumke und Foerster Bd. 5, 1936, Berlin. — *R. Gaupp*, Klin. Wschr. 1934. — *Derselbe*, Fortschr. Neur. Jg. 13, 1941. — *R. Gaupp* u. *Scharrer*, Z. Neur. 1935, Bd. 153, H. 3. — *Goldflam*, Dtsch. Z. Nervenheilk. 82, S. 43, 1924. — *Hilpert*, Klin. Wschr. 4. Jg. 1925, Nr. 32. — *Hoff* u. *Pötzl*, Z. Neur. 124. Bd. 1930. — *Jolly*, Dtsch. Z. Nervenheilk. 55, 1916. — *Jores*, Klinische Endokrinologie, 1939, Berlin. — *Derselbe*, Hdb. Neur. von Bumke u. Foerster, Bd. 15, 1937, Berlin. — *Kaplinski* u. *Schulmann*, Zbl. Neur. 77, S. 38, 1935. — *Kleine*, Mschr. Psych. Bd. 57/58, 1925. — *Kleist*, Gehirnpathologie 1934, Leipzig. — *Derselbe*, Autochthone Degenerationspsychosen; Z. Neur. Bd. 69. — *Derselbe*, Episodische Dämmerzustände, 1926, Leipzig. — *Krüger*, Episodische Schlafzustände; Inauguraldissertation, Greifswald 1920. — *Lichtenstein*, Inauguraldissertation, Frankfurt/M. 1925. — *Marx*, Hdb. inn. Med. von Bergmann u. Staehelin, Bd. 6, I. Teil 1941, Berlin. — *L. R. Müller*, Über den Schlaf, J. F. Lehmann's Verlag 1940, München. — *Pötzl*, Der Schlaf, J. F. Lehmann's Verlag, München 1929. — *Raab*, Erg. inn. Med. Bd. 51, 1936. — *Derselbe*, Wien. klin. Wschr. 50I. — *Redlich*, Hdb. Neur. von Lewandowsky, Erg.Bd. I. Teil 1924, Berlin. — *Derselbe*, Jb. Psychiatr. Bd. 37, 1917. — *Roggenbau*, Gegenwartsprobleme der psychiatrisch-neurologischen Forschung 1939, Stuttgart. — *Rost*, Nervenarzt, Jg. 12, 1939. — *Scharrer*, Z. Neur. 145, S. 454—470, 1933. — *Scharrer* u. *Gaupp*, Z. Neur. 148, S. 766—772, 1933. — *Schumacher*, Mschr. Psychiatr. Bd. 98, 1938, S. 283. — *Schröder*, Mschr. Psychiatr. Bd. 44, 1918, S. 261. — *Speckmann*, Nervenarzt 1939, Heft 7. — *Speer*, Dtsch. Ärztebl. 1941, Heft 1 u. 2. — *Stadler*, Mschr. Psychiatr. Bd. 98, 1938. — *Derselbe*, Z. Neur. Bd. 161 (Ber.), 1938.

Konstitutionelle Reaktionsversüche bei gesunden Männern mit dem quantitativen Abwehrfermentverfahren

Von

Werner Müller

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Marburg/Lahn. Direktor: Professor Dr. *Kretschmer*)

(Eingegangen am 12. März 1943)

Bereits in der ersten Auflage seines Werkes „Körperbau und Charakter" hat *E. Kretschmer* die eminente Bedeutung des Blutchemismus für die Gestaltung des Körperbaues und den Aufbau der Gesamtpersönlichkeit hervorgehoben. Vor allem wies er dabei auf die besondere Bedeutung der Blutdrüsen hin. Wie sich an zahlreichen Beispielen belegen ließ, waren die endokrinen Wirkstoffe von größtem Einfluß sowohl auf die Gestaltung der Körperform, als auch auf die Formung des Temperamentes. Diese Korrelation zwischen Körperbau und Temperament ließ sich zunächst am leichtesten an gröberen innersekretorischen Störungen, wie etwa beim Kretinismus, der Hyperthyreose und beim Eunuchoid darlegen.

Als Beispiel sei hier nur der eunuchoide Hochwuchs erwähnt, der nicht als innersekretorische Krankheit zu gelten hat, sondern einen konstitutionell bedingten dysplastischen Spezialtypus darstellt. Hier findet sich in feiner Andeutung das gleiche Syndrom wie beim Vollkastraten: Die Überlänge der Extremitäten, der überschießende Hüftumfang, die vermehrte Hüftschweifung mit der hochsitzenden Taille — und die gleichen Temperamentsveränderungen, wobei jedoch die einzelnen Symptome viel weniger ausgeprägt erscheinen, als beim Vollkastraten.

Es war aber anzunehmen, daß die blutchemische Bedingtheit der Korrelationen zwischen Körperkonstitution und Temperament nicht allein auf endokrine Erkrankungen oder die entsprechenden konstitutionellen Variantenbildungen zutrifft, sondern ebenso auch bei den großen Hauptkonstitutionstypen Geltung besitzt. Die einzelnen Konstitutionstypen von *E. Kretschmer* stellen ganzheitliche Gruppen

dar, die sich durch die Körperproportionen, die Knochentrophik, den Muskeltonus, die Hautbeschaffenheit, andererseits aber auch temperamentsmäßig durch ihre typischen Affektlagen, ihre Psychomotilität, ihr psychisches Tempo und ihre Begabungsrichtungen unterscheiden. Diese Beobachtung zwang zu der Annahme, daß sich die Konstitutionstypen auch auf dem Gebiete der humoralen Regulationen grundsätzlich unterscheiden, u. a. auch hinsichtlich ihrer innersekretorischen Funktionen. Darüber hinaus war aber wahrscheinlich, daß den Blutdrüsen in der Gestaltung des Körperbaues und in der Formung des Temperamentes eine ganz wesentliche Bedeutung zukommt.

Von *O. Hirsch* konnte in Verfolgung dieser Gedankenfläche zunächst gezeigt werden, daß die Konstitutionstypen von *E. Kretschmer* charakteristische Unterschiede des Kohlehydrathaushaltes aufweisen. Bei Glucosebelastung waren bei den drei Hauptkonstitutionstypen ganz verschiedene Blutzuckerkurven nachweisbar, was sich möglicherweise auf verschiedenartige Regulation des Adrenalsystems zurückführen ließe. *B. Kuras* untersuchte die Wirkung des Sympatols auf Blutdruck und Puls bei den Hauptkonstitutionstypen und erhielt auch hierbei ganz charakteristisch verschiedene Kurven.

G. Mall führte die konstitutionellen Reizversuche fort, indem er reinen Konstitutionstypen Schilddrüsen- und Nebennierenrindenhormon gab und die Reaktion des Organismus an Hand der Blutzuckerkurve verfolgte. Deutliche Unterschiede in der Reaktionsweise fand er z. B. bei Belastung mit Elityran. Die Pykniker zeigten dabei eine Tendenz zur Erhöhung des Blutzuckers nach Elityranmedikation, die Leptosomen zeigten eine Neigung zur Blutzuckersenkung, während die Athletiker komplizierte, zum größten Teil zweigipflige Kurven aufwiesen.

Durch diese Untersuchungen ist soviel bewiesen, daß die einzelnen Normal-Konstitutionstypen nach *E. Kretschmer* in der Tat sich auch im Experiment in ihren blutchemischen und vegetativ-nervösen Steuerungen wesentlich unterscheiden und sich durch besondere Stoffwechselvorgänge auszeichnen.

Es wäre sehr reizvoll, diesen humoralen Vorgängen noch weiter in die Tiefe nachzugehen.

Eine chemische Methode, die neben den obengenannten pharmakologischen Reizversuchen in dieser Richtung weiterführen konnte, war die Abwehrproteinase-Reaktion nach *E. Abderhalden*. Aus diesem Grunde wurde an der hiesigen Klinik auch seit mehreren Jahren vor allem die neue Mikromethode der Abderhaldenschen

Reaktion an einem umfangreichen Krankenmaterial nachgeprüft. Dabei stellte sich immer mehr heraus, daß für unsere subtilen konstitutions-biologischen Fragestellungen exakte quantitative Methoden entwickelt werden müssen.

Aus diesem Grunde gingen *Mall* und *Winkler* an die grundlegende exakte Umgestaltung der Abderhaldenschen Reaktion. Vor allem konnten sie nach ihrer Entdeckung der Aktivierung der Abwehrfermente durch Trypsin nunmehr flüssige Organeiweiß-Lösungen zur Anwendung bringen. Sie zeigten, daß sich die verschiedenen flüssigen Organsubstrate genau aufeinander einstellen ließen, was überhaupt erst die Grundlage für eine quantitative Auswertung der Methode schuf. Sie führten das Titrationsverfahren nach *Willstätter* und *Waldschmidt-Leiz* in die Abderhaldensche Reaktion ein, und erzielten auf diese Weise zuverlässige Werte, die sich quantitativ auswerten und miteinander vergleichen ließen.

Beim völlig Gesunden in der affektiven und körperlichen Ruhelage sind mit dem Titrationsverfahren nach *Mall-Winkler* im Gesamt-Tagesurin im allgemeinen keine Abwehrproteinasen nachweisbar, d. h. die Titrationsendwerte liegen unter 0,04. Bei innersekretorischen Störungen und Schwankungen fanden sich dagegen häufig stark erhöhte Werte bis zu 0,4 und weit darüber. Es war nun zu hoffen, daß sich die neue Abwehrproteinase-Reaktion für unsere weiteren konstitutionellen Fragestellungen nutzbar erweisen würde. Entsprechend dem konstitutionsbiologischem Forschungsplan unserer Klinik wurden folgende Fragestellungen formuliert, die von verschiedenen Mitarbeitern getrennt bearbeitet werden.

1. Untersuchungen an gesunden Konstitutionstypen in der Ruhelage.
2. Untersuchungen an gesunden Konstitutionstypen bei körperlicher und affektiver Belastung.
3. Untersuchungen an gesunden Konstitutionstypen nach medikamentöser Beeinflussung (Belastung mit Hormonen, sog. „Reizversuche").
4. Untersuchungen an konstitutionell-endokrinen Variantenbildungen und leicht endokrin und vegetativ stigmatisierten Gesunden oder besser: „Nichtkranken".

In der vorliegenden Arbeit wurden sogenannte gesunde Versuchspersonen wahllos aus Arbeiter- und Studentenkreisen herausgegriffen. Die Versuchspersonen wurden zunächst gründlich untersucht und das Resultat schriftlich festgelegt; vor allem wurde auf eine subtile Körperbauanalyse und Messung im Sinne *E. Kretschmers* Wert gelegt, außerdem wurde der Temperamentstypus be-

stimmt. Völlig getrennt und ohne Kenntnis von diesen Untersuchungen wurde das Titrationsverfahren angesetzt.

Auf Grund der genauen Konstitutionsuntersuchungen differenzierten sich zwei Gruppen:

1. Konstitutionell ausgeglichene Gesunde, d. h. Personen, bei denen eine endokrine oder vegetative Stigmatisierung nicht nachweisbar war.
2. Endokrin und vegetativ Stigmatisierte.

Wir legen im folgenden einige Ergebnisse der Konstitutionsuntersuchungen vor in Verbindung mit den Ergebnissen, die mit der Titrationsmethode gewonnen wurden. Das hier vorgelegte Material stellt zunächst eine Probeserie dar, um die heuristischen Einsatzpunkte für größere statistische Untersuchungsreihen zu gewinnen. Als solche sind die gewonnenen Resultate schon aufschlußreich genug.

Zur Methodik des Abwehrferment-Titrationsverfahrens nach *Mall-Winkler*:

Es wird der gesamte 24-Stunden-Urin der zu untersuchenden Personen mit n-Natronlauge bzw. n-Salzsäure auf einen ph von 7,0 gebracht und filtriert. Das Filtrat wird mit der gleichen Menge Azeton ausgefällt. Dabei gehen die im Urin anwesenden Abwehrproteinasen in den Niederschlag. Der Niederschlag wird nach mehrstündigem Stehen abzentrifugiert und durch Abgießen der überstehenden Lösung isoliert. In einer wässerigen Trypsinlösung 1 : 1000 von schwach alkalischer Reaktion, die jedesmal frisch hergestellt werden muß, wird das Zentrifugat aufgenommen (Herstellung der Trypsinlösung: 0,5 g Trypsin (Merck) werden in 500 ccm Aq.dest. gelöst, nachdem der Lösung 5 ccm NaOH zugesetzt wurden). Die Menge der erforderlichen Trypsinlösung für einen Ansatz richtet sich nach der Zahl der auf Abbau zu prüfenden Organsubstrate. Für jedes Glas werden 15 ccm Trypsinlösung benötigt. Zur Kontrolle wird ein Glas als Leerversuch mitgeführt. Kommen z. B. fünf verschiedene Substrate zum Ansatz, so ist der Azetonniederschlag in 90 ccm aufzunehmen.

Der Azetonniederschlag wird durch sorgfältiges und vorsichtiges Umrühren in der Trypsinlösung aufgeschwemmt, um eine gleichmäßige Verteilung zu gewährleisten. Je 15 ccm der Suspension werden danach in verschiedenen nummerierte Wägegläschen mit eingeschliffenem Deckel gegeben. Außer einer Kontrolle als Leerversuch werden dann die verschiedenen Gläser mit je 5 ccm flüssigen Substrates beschickt. Für den Kontrollansatz werden 5 Aq.dest. verwandt.

Es werden nun nach sorgfältigem Mischen aus jedem Wägegläschen 9,5 ccm Lösung entnommen, um den Nullstundenwert zu bestimmen. Die entnommene Menge Lösung wird in kleine Zentrifugengläser (Wassermannröhrchen) pipettiert. Die Wägegläschen werden dann verschlossen und der Ansatz bei 37° C im Thermostaten 16 Stunden bebrütet.

Die zur Bestimmung des Null-Stundenwertes entnommene Lösung wird 10 Minuten lang zentrifugiert und die überstehende Lösung abgegossen und filtriert. Mit Vollpipetten entnimmt man je 5 ccm des Filtrates und gibt es in

kleine Erlenmeier. Unter Zusatz von 5 ccm 96% Alkohol von 70° C und unter Zusatz von 4 Tropfen alkoholischem Phenolphthalein als Indikator werden die Lösungen mit n/10 Natronlauge mit einer Mikrobürette auf einen schwach rosa Farbton titriert. Der Farbumschlag ist präzise. Die gefundenen Werte, die die verbrauchte Natronlauge wiedergeben, werden protokolliert.

Nach Bebrütung erfolgt die Bestimmung des 16-Stunden-Wertes.

Nach Umschütteln werden den Wägegläschen nochmals 9,5 ccm Lösung entnommen, zentrifugiert, filtriert und in der oben angegebenen Weise titriert. Es erfolgt nun die Berechnung des Zuwachses, d. h. der Differenz zwischen Nullstunden- und 16-Stundenwert. Zur Auswertung wird der Zuwachswert der Kontrolle (Leerversuch) als Nullpunkt gewählt und alle übrigen Zuwachswerte entsprechend reduziert. Hat bei einem der angesetzten Substrate ein Abbau stattgefunden, erreicht der Alkaliverbrauch höhere Werte in der betreffenden Lösung als beim Kontrollversuch.

In der nachfolgenden Darstellung der Versuchsergebnisse sind die Resultate der Titrationsmethode am Schluß der Schilderung jeder Vpn. in Tabellenform zusammengefaßt. Es werden dabei nur die Titrationsendwerte genannt, d. h. die Differenz zwischen Zuwachs der Kontrolle und Zuwachs des betreffenden Substrates. Bei Fall 1 wird für den 29. 5. das Gesamtprotokoll der Untersuchung mit der Titrationsmethode vorgelegt.

Für die Untersuchungen mit der Titrationsmethode wurde jeweilig der 24-Stundenurin gesammelt, und zwar stets von mittags 12 Uhr bis zum anderen Tag 12 Uhr mittags. Die in den Tabellen angegebenen Zeitpunkte beziehen sich jeweilig auf den Tag vor dem Versuchsansatz, d. h. auf den Tag, an welchem mit der Sammlung des Urins begonnen wurde.

Weiterhin sei noch bemerkt, daß die Brustumfangsmasse den Mittelwert zwischen In- und Exspiration angeben.

Versuchsergebnisse

I. Gruppe: Konstitutionell ausgeglichene Gesunde

Zunächst wurden nochmals einige völlig gesunde Vpn. je in einer Serie von verschiedenen Tagen mit dem Titrationsverfahren untersucht. Großer Wert wurde dabei vor allem darauf gelegt, daß bei den einzelnen Vpn. bei der Körperbauuntersuchung keinerlei Anzeichen einer endokrinen oder vegetativen Labilität nachweisbar waren. Bevorzugt wurden bei diesen Untersuchungen ausgeprägte Konstitutionstypen im Sinne *E. Kretschmers*. Vor allem sollte geprüft werden, ob bei diesen Vpn. tatsächlich kein erhöhter Abbau nachzuweisen war.

Im folgenden berichten wir über einige Ergebnisse.

1. E. St. 28 Jahre. Zyklothymiker.

Es handelt sich um einen Unteroffizier mit frischer beweglicher Lebendigkeit, guter Intelligenz. Was er betreibt, hat Hand und Fuß.

Er ist immer guter Laune. Gesellig. Versteht, mit den Leuten umzugehen.

Körperlich-konstitutionell: Vorwiegend pyknischer Habitus.

Körpergröße 163 cm, Gewicht 72 kg, Schulterbreite 35,8 cm, mittlerer Brustumfang 98,5 cm, Bauchumfang 88,5 cm, Hüftumfang 98 cm, Handumfang 20 cm, Beinlänge 81 cm.

Mittelgroßer Rundkopf. Der frontale Gesichtsumriß zeigt flache Fünfeckform. Die Nase ist kurz und etwas hypoplastisch. Der Knochenbau ist mittelkräftig. Die Muskulatur ist ebenfalls mittelkräftig ausgebildet. Etwas reichlicher Fettansatz am Stamm, kurzer Hals mit leichter physiologischer Kyphose. Am vegetativen System keine Besonderheiten.

29. 5.	0-Stundenwert	16-Stundenwert	Zuwachs	Differenz (Titrationsendwert)
Kontrolle . .	0,46	0,52	0,06	
Schilddr. . .	0,47	0,53	0,07	0,01
Hypoph.V. .	0,48	0,56	0,08	0,02
Hypoph.H. .	0,48	0,56	0,08	0,02
Nebenn.. . .	0,47	0,55	0,08	0,02
Pankreas . .	0,48	0,55	0,07	0,01
Testis . . .	0,53	0,61	0,08	0,02

	Schilddr.	Hypoph.V.	Hypoph.H.	Nebenn.	Pankr.	Testis
30. 5.	0,00	0,00	0,01	0,00	0,02	0,01
1. 6.	0,01	0,01	0,01	0,02	0,01	0,03
2. 6.	0,01	0,01	0,00	0,01	0,02	0,02

Kein Anhaltspunkt für einen stärkeren Affekt während der Untersuchungstage.

2. E. P. 48 Jahre. Arbeiter.

Visköses Temperament, schwerblütig, langsam, träge. Enger Auffassungsumfang. Pedantisch.

Körperlich-konstitutionell: Athletiker.

Körpergröße 168 cm, Gewicht 66 kg, Schulterbreite 40,2 cm, Brustumfang 92 cm, Bauchumfang 96 cm, Hüftumfang 90,5 cm, Handumfang 22 cm, Beinlänge 88 cm.

Sehr kräftig entwickelte Muskulatur. Derber Knochenbau. Große Schulterbreite, vegetatives System ohne Besonderheiten.

	Schilddr.	Hypoph.V.	Hypoph.H.	Nebenn.	Pankr.	Testis
6. 6.	0,01	0,01	0,00	0,02	0,00	0,01
8. 6.	0,02	0,02	0,01	0,00	0,00	0,01
9. 6.	0,03	0,03	0,02	0,03	0,04	0,02

Kein Anhaltspunkt für einen stärkeren Affekt während der Untersuchungstage.

3. E. R.

24jähriger Student mit ausgesprochen phlegmatischem Temperament. Er kann sich oftmals nur schwer zu einer Entscheidung entschließen und läßt sich kaum aus der Ruhe bringen. Wirkt etwas stumpf und träge. Hat wenig Interessengebiete, die außerhalb seines Studiengebietes liegen. Er bevorzugt die horizontale Lage.

Körperlich-konstitutionell: Athletisch-schlanker Habitus.

Körpergröße 176 cm, Gewicht 77 kg, Schädelumfang 58,5 cm, Gesichtshöhe 7,7 : 4,5 cm, Schulterbreite 38 cm, Brustumfang 93,5 cm, Bauchumfang 76,5 cm, Hüftumfang 97,7 cm, Handumfang 22 cm, Beinlänge 89 cm.

Der frontale Gesichtsumriß zeigt breite Schildform. Hypoplastische Nasenflügel. Der Knochenbau ist sehr kräftig und derb. Die kräftige Muskulatur zeigt ein gutes Relief.

	Schilddr.	Hypoph.V.	Hypoph.H.	Nebenn.	Pankr.	Testis
8. 5.	0,01	0,02	0,03	0,02	0,01	0,03
9. 5.	0,01	0,03	0,02	0,04	**0,06**	0,04
10. 5.	0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,01
11. 5.	0,00	0,00	0,00	0,02	0,03	0,01

Wegen persönlicher Schwierigkeiten geriet R. am 9. 5. in stärkeren Affekt.

4. E. W. 46 Jahre.

Vorwiegend zyklothymes Temperament. Synton. W. führt als Pförtner ein ausgesprochen geruhsames und beschauliches Leben. Er wirkt ausgeglichen, ruhig, gutmütig und behäbig. Er versucht, sich das Leben so leicht als möglich zu machen.

Körperlich-konstitutionell: Fast reiner Pykniker.

Körpergröße 166 cm, Gewicht 81 kg, Schulterbreite 37,5 cm, Brustumfang 97 cm, Bauchumfang 105 cm, Hüftumfang 103 cm, Handumfang 20,1 cm, Beinlänge 82 cm.

Große Umfangsmaße der Körperhöhlen. Ausgesprochen pyknische Schädelbildung.

	Schilddr.	Hypoph.V.	Hypoph.H.	Nebenn.	Pankr.	Testis
13. 5.	0,03	0,01	0,03	0,02	0,03	0,01
14. 5.	0,03	**0,05**	0,00	**0,06**	**0,05**	0,02
15. 5.	0,02	0,00	0,01	0,01	0,00	0,03
16. 5.	0,02	0,01	0,02	0,01	0,03	0,02

W. habe sich am 14. 5. sehr über seine Kinder geärgert.

5. E. H. 30 Jahre. Volksschullehrer.

Schizothymiker. Korrektes, etwas zurückhaltendes Auftreten. Gibt sich natürlich im Umgang mit Menschen. Fleißig, arbeitsam und konsequent. Lebt nach strengen Prinzipien. Systematiker. Wenig Interesse für das andere Geschlecht.

Körperlich-konstitutionell: Athletisch-schlank mit einzelnen leptosomen Stigmen.

Körpergröße 175 cm, Gewicht 75 kg, Schädelumfang 58,2 cm, Schulterbreite 36,9 cm, Brustumfang 96,5 cm, Bauchumfang 79 cm, Hüftumfang 93 cm, Handumfang 20,8 cm, Beinlänge 86 cm.

Das Gesicht zeigt Winkelprofil, der frontale Gesichtsumriß zeigt breite Schildform. Die Stirnhöcker sind leicht betont. Im Mittelgesicht fallen leichte Hypoplasien auf, die Nasenflügel sind amorph. Das Kinn wirkt zapfenförmig. Knochen und Muskulatur sind kräftig ausgebildet. Der Schultergürtel ist schmal. Hohe Schultern. Kräftige Sekundärbehaarung.

	Schilddr.	Hypoph.V.	Hypoph.H.	Nebenn.	Pankr.	Testis
2. 6.	0,02	0,01	0,01	0,02	0,04	0,02
3. 6.	0,03	0,00	0,02	0,00	0,00	0,03
6. 6.	0,03	0,00	0,03	0,04	0,01	0,02

Keine Anhaltspunkte für einen stärkeren Affekt während der Untersuchungstage.

6. W. M. 27 Jahre. Bauer.

Schizothyme Veranlagung. Im Auftreten etwas schüchtern, aber freundlich und zuvorkommend. In der Psychomotorik etwas eckig. Fleißiger Arbeiter.

Körperlich-konstitutionell: Leptosomer Habitus.

Körpergröße 170 cm, Gewicht 49 kg, Schulterbreite 34,5 cm, Brustumfang 83 cm, Bauchumfang 72 cm, Hüftumfang 80 cm, Handumfang 19 cm, Beinlänge 88,6 cm.

Schädel zeigt Winkelprofil. Keine vegetativen Stigmen.

	Schilddr.	Hypoph.V.	Hypoph.H.	Nebenn.	Pankr.	Testis
6. 6.	0,02	0,00	0,00	0,01	0,02	0,00
7. 6.	0,01	0,00	0,01	0,00	0,02	0,00
9. 6.	0,02	0,00	0,00	0,00	0,03	0,04

Kein Anhaltspunkt für einen stärkeren Affekt während der Untersuchungstage.

7. E. W. 45 Jahre. Kaufmännischer Angestellter.

Ruhig, behäbig, beschaulich, synton. Viel Sinn für Humor, umgänglich und stets freundlich.

Körperlich-konstitutionell: Vorwiegend Pykniker.

Körpergröße 165 cm, Gewicht 79 kg, Schulterbreite 38,2 cm, Brustumfang 109,8 cm, Bauchumfang 104,5 cm, Hüftumfang 100 cm, Handumfang 21 cm, Beinlänge 86 cm.

Kopfform: Pyknischer Flachkopf, pyknisches Profil. Frontaler Gesichtsumriß: Flache Fünfeckform. Die Nasenflügel sind etwas hypoplastisch. Knochen und Muskulatur sind mittelkräftig. Reichlicher Fettansatz am

Stamm. Mittelstarke Genitalbehaarung. Die Linea alba ist wenig behaart. Es fallen die verhältnismäßig kleinen Testikel auf. Die Schilddrüse ist palpabel, jedoch nicht vergrößert. Schilddrüsensymptome nicht nachweisbar. Mitteldicke, schlaffe Haut.

	Schilddr.	Hypoph.V.	Hypoph.H.	Nebenn.	Pankr.	Testis
6. 6.	0,00	0,01	0,02	0,01	0,01	0,03
7. 6.	0,03	0,02	0,03	0,01	0,00	0,02
8. 6.	0,02	0,01	0,02	0,04	0,04	0,03
9. 6.	0,01	0,02	0,00	0,00	0,02	0,03

Kein Anhaltspunkt für einen stärkeren Affekt während der Untersuchungstage.

8. G. W. 30 Jahre. Reisender.

Ausgesprochen zyklothyme Motorik. Sehr lebhaftes Temperament; gesprächig. Neigt zur kritikloser Heiterkeit. Starkes Selbstbewußtsein. Versteht. sich im Leben durchzusetzen. Keinerlei Hemmungen.

Körperlich-konstitutionell: Pykniker.

Körpergröße 169 cm, Gewicht 70 kg, Schulterbreite 37,2 cm, Brustumfang 95 cm, Bauchumfang 94 cm, Hüftumfang 93 cm, Handumfang 20,7 cm, Beinlänge 89 cm.

Pyknische Gesichts- und Schädelform. Mittellange, fast zierliche Extremitäten. Mittelstark entwickelte Muskulatur und mittelderber Knochenbau. Kräftige Sekundärbehaarung.

	Schilddr.	Hypoph.V.	Hypoph.H.	Nebenn.	Pankr.	Testis
6. 6.	0,03	0,00	0,02	0,02	0,02	0,01
7. 6.	0,04	0,00	0,03	0,04	0,02	0,02
8. 6.	0,03	0,02	0,03	0,02	0,02	0,00

Kein Anhaltspunkt für einen stärkeren Affekt während der Untersuchungstage.

9. G. B. 27 Jahre. Gartenbaugehilfe. Schizothymes Temperament.

In seinem Auftreten außerordentlich korrekt, bewahrt Distanz, höfliche Umgangsformen, selbstsicher, freundlich und zuvorkommend. Obwohl aus ländlichem Milieu stammend, wirkt er sehr gebildet.

Körperlich-konstitutionell: Athletisch-schlank mit leptosomen Einschlägen.

Körpergröße 172 cm, Gewicht 62 kg, Schulterbreite 38,5 cm, Brustumfang 87 cm, Bauchumfang 76 cm, Hüftumfang 89 cm, Handumfang 20,1 cm, Beinlänge 89,7 cm.

Mittelkräftig entwickelte Muskulatur, mittelkräftiger Knochenbau, hohe Schultern, mittelstarke Sekundärbehaarung. Kein Anhalt für vegetative Stigmen.

	Schilddr.	Hypoph.V.	Hypoph.H.	Nebenn.	Pankr.	Testis
30. 5.	0,01	0,03	0,01	0,01	0,02	0,03
2. 6.	0,02	0,04	0,02	0,03	0,01	0,02
3. 6.	0,01	0,01	0,03	0,04	0,00	0,01

Kein Anhaltspunkt für einen stärkeren Affekt während der Untersuchungstage.

10. E. S. 23 Jahre. Student. Schizothymiker.

Musikliebend, still und verschlossen, viel Interesse für Kunst, im Verkehr mit Menschen zurückhaltend und korrekt.

Körperlich-konstitutionell: Athletisch-schlank mit leptosomen Einschlägen.

Körpergröße 175 cm, Gewicht 65 kg, Schädelumfang 54 cm, Gesichtshöhe 8,5 : 4,0 cm, Brustumfang 90 cm, Schulterbreite 42 cm, Bauchumfang 74 cm, Hüftumfang 93 cm, Handumfang 20,8 cm, Beinlänge 92 cm.

Der frontale Gesichtsumriß zeigt eine steile Eiform. Im Mittelgesicht finden sich einzelne Hypoplasien, die Muskulatur ist kräftig und zeigt gutes Relief. Das Trapeziusprofil ist gut ausgebildet. Mittelkräftige Sekundärbehaarung.

	Schilddr.	Hypoph.V.	Hypoph.H.	Nebenn.	Pankr.	Testis
28. 5.	0,02	0,01	0,02	0,01	0,03	0,00
29. 5.	0,00	0,01	0,02	0,01	0,01	0,00
30. 5.	0,01	0,02	0,03	0,00	0,01	0,02

Kein Anhaltspunkt für einen stärkeren Affekt während der Untersuchungstage.

II. Gruppe: Endokrine und vegetative Varianten

Im folgenden bringen wir einige Untersuchungsergebnisse bei endokrinen Variantenbildungen bzw. bei Vpn. mit stärkeren vegetativen und endokrinen Symptomen. Die Körperbauanalyse wurde grundsätzlich vor der Bestimmung der Abwehrfermente durchgeführt. Die Bestimmung der Abwehrfermente geschah in Blindversuchen, d. h. die untersuchende Person erhielt keine Kenntnis von den Ergebnissen der klinischen Untersuchungen.

11. G. A. 27 Jahre. Student.

Schizoider Psychopath (autistisch psychästhetisch, motorisch dyston) mit Neigung zu neurotischen Verarbeitungen.

A. fälltdurch eine hochgradige nervöse Labilität auf. Schon bei geringen affektiven Anlässen bekommt er einen hochroten Kopf. Er leidet unter sehr starken Minderwertigkeitsgefühlen und neigt zu neurotischer Verarbeitung von Erlebnissen. In seinem Auftreten wirkt er linkisch, unbeholfen und lahm. Er gilt als Einspänner und Eigenbrödler.

Körperlich-konstitutionell: Dysplastischer Habitus mit deutlichen endokrin-vegetativen Stigmen.

Körpergröße 167 cm, Gewicht 68 kg, Schulterbreite 38,8 cm, Brustumfang 97 cm, Bauchumfang 99,5 cm, Hüftumfang 103 cm, Handumfang 19,0 cm, Beinlänge 85 cm.

Auffallend sind vor allem die starken Fettpolster über den Darmbeinkämmen und die hochsitzende Taille. Am Haupthaar beginnende Glatzenbildung. Die Bartbehaarung ist mittelstark und zeigt stärkere periorale Aussparungen. Hochgradige vegetative Labilität bei starker Neigung zu Kongestionen des Gesichts, lebhafter Dermographia rubra, deutlich vermehrter Schweißsekretion und respiratorischer Arhythmie.

	Schilddr.	Hypoph.V.	Hypoph.H.	Nebenn.	Pankr.	Testis
14. 5	0,04	**0,08**	0,03	**0,10**	0,04	0,02
15. 5.	0,03	**0,12**	0,00	**0,13**	0,04	0,01
16. 5.	0,03	**0,08**	0,02	**0,08**	0,02	0,00
21. 5.	0,03	**0,07**	0,01	**0,06**	0,03	0,02
23. 5.	0,04	**0,09**	0,02	**0,07**	0,03	0,02

Kein Anhaltspunkt für einen stärkeren Affekt während der Untersuchungstage.

12. F. N. Ausgeprägter Infantilismus mit Neigung zu hysterischen Reaktionen.

40jähriger Angestellter, der jünger aussieht, als er in Wirklichkeit ist. Kindlich zutrauliches Benehmen. Wirkt im allgemeinen heiter, freundlich, geschwätzig, kritiklos, gilt als Faktotum. Wichtig und vielgeschäftig. Sehr empfindlich und gemütslabil. Er befand sich früher in der hiesigen Klinik wegen einer schweren hysterischen Reaktion. Damals bestanden starke Ambivalenzen, die sich darauf gründeten, daß ihm eine wesentlich ältere Frau einen Heiratsantrag machte. N. ist sexuell stark retardiert und fühlte sich damals der Situation nicht gewachsen.

Körperlich-konstitutionell: Vorwiegend leptosomer Habitus mit erheblichen Retardierungen in der Behaarung und deutlichen Infantilismen. Hydrocephalus internus?

Körpergröße 163 cm, Gewicht 50 kg, Schulterbreite 38 cm, Brustumfang 83,5 cm, Bauchumfang 72 cm, Hüftumfang 83 cm, Handumfang 20 cm, Beinlänge 80 cm.

	Schilddr.	Hypoph.V.	Hypoph.H.	Nebenn.	Pankr.	Testis
13. 5.	0,03	0,02	0,02	0,01	0,04	**0,06**
14. 5.	0,00	0,00	0,04	0,03	0,04	0,04
15. 5.	0,04	0,00	0,02	0,03	0,04	**0,05**
16. 5.	0,00	0,00	0,00	0,02	0,02	0,04

Kein Anhaltspunkt für einen stärkeren Affekt während der Untersuchungstage.

13. A. F. 23 Jahre. Kaufmännischer Angestellter.

Euphorisch triebschwach, retardiert.

Es handelt sich bei F. um einen meist unbeschwert-heiteren, unkomplizierten Menschen, der sich überall zu Hause fühlt und überall gern gesehen wird. Auf sexuellem Gebiet ist er stark retardiert. Hat für Frauen kein Interesse. Seit kurzer Zeit hat er sein erstes ernsteres Verhältnis, welches er aber hauptsächlich aus materiellen Gründen pflegt. Es fehlt ihm auch sonst etwas an Antrieb. Er arbeitet nur, wenn es unbedingt sein muß.

Körperlich-konstitutionell: Hochwuchs mit eunuchoiden Stigmen.

Körpergröße 185,5 cm, Gewicht 77 kg, Schädelumfang 56,5 cm, Brustumfang 93 cm (91 : 95 cm), Bauchumfang 78 cm, Hüftumfang 99 cm, Handumfang 21,5 cm, Beinlänge 95,5 cm, Spannweite der Arme 79 cm, Schulterbreite 39,5 cm, Beckenbreite 30,5 : 35,5 cm. Hochkopf.

Der frontale Gesichtsumriß zeigt eine steile Eiform. Hypoplasien im Gesicht. Mäßig konfigurierte Ohren. Lange Röhrenknochen, flacher Brustkorb, breites Becken, überschießender Hüftumfang, lange Extremitäten. Gräfe positiv. Glanzauge, leichte Akrozyanose, sehr lebhafte Dermographia rubra. Haupthaar weich, sehr dünn, Schläfenwinkel kräftig ausgebildet. Bartbehaarung sehr schwach (rasiert sich alle 2—3 Tage). Linea alba kaum behaart. Dünne Haut mit mäßigem Turgor. Mäßig entwickeltes Genitale.

	Schilddr.	Hypoph.V.	Hypoph.H.	Nebenn.	Pankr.	Testis
9. 5.	**0,05**	0,04	0,02	0,02	0,02	0,03
10. 5.	0,04	**0,06**	0,02	0,03	0,00	0,03
12. 5.	**0,05**	**0,05**	0,01	0,01	0,02	0,02
13. 5.	0,03	0,02	0,02	0,04	0,01	**0,09**
14. 5.	**0,05**	**0,05**	0,02	0,01	0.02	0,03

F. geriet am 13. 5. wegen einiger persönlicher Widrigkeiten in stärkeren Affekt.

14. L. V. Zyklothymiker.

24jähriger Student von lebhaften Temperament. Er zeigt viel Sinn für Geselligkeit und gilt als guter Gesellschafter, dem der Humor nicht gleich ausgeht. Er faßt das Leben von der positiven Seite an. Andererseits neigt er bisweilen zu leichteren Verstimmungen mit Insuffizienzgefühlen.

Körperlich-konstitutionell: Pyknisch-athletische Mischform. Deutliche vegetative Stigmatisierung.

Körpergröße 166 cm, Gewicht 64 kg, Schädelumfang horizontal 57,5 cm, Schulterbreite 37,5 cm, Brustumfang 94 cm, Bauchumfang 73,5 cm, Hüftumfang 90,5 cm, Handumfang 21 cm.

Supraorbitalbögen und Protuberantia occipitalis externa deutlich betont. Derbe Knochen und kräftige Muskulatur mit gutem Relief. Mäßiger Fettansatz. Kräftiges Haupthaar mit gut ausgebildeten Schläfenwinkeln, sehr kräftigen Brauen und stark ausgebildeter Brücke. Die Bartbehaarung ist recht kräftig. Zwischen den Schulterblättern findet sich etwas Lanugo. Leichtes Glanzauge. Puls etwas unebenmäßig, deutliche respiratorische Arhythmie, lebhafte Dermographia rubra. Die Schweißbildung ist stark vermehrt. Mitteldicke, nicht ganz glatte Haut mit gutem Turgor.

	Schilddr.	Hypoph.V.	Hypoph.H.	Nebenn.	Pankr.	Testis
2. 5.	**0,05**	**0,06**	0,03	**0,05**	0,02	0,02
4. 5.	0,02	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
6. 5.	**0,06**	**0,05**	0,03	0,01	**0,06**	0,03
30. 5.	0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,02

Am 2. 5. erhielt V. unerwartet unerwünschten Besuch, der ihn in ziemliche Aufregung brachte. Am 5. 5. hatte er eine erregte Auseinandersetzung mit einem Freund wegen einer ehrenrührigen Angelegenheit.

15. R. K. 26 Jahre. Vorwiegend Schizothymiker.

Es handelt sich um einen überdurchschnittlich begabten Studenten im 8. Semester. Er wirkt im Verkehr mit Gleichgestellten gesellig und gesprächig, doch zeigt er wenig Sinn für Humor. Er legt Wert auf gute Umgangsform und sorgfältige Kleidung. Außer seinem Studiengebiet hat er verhältnismäßig wenig Interessen. Sein Ehrgefühl ist etwas überspitzt, er fühlt sich leicht verletzt. Stimmungsmäßig schwankt er zwischen übertrieben starken Selbstwertgefühlen und Insuffizienzgefühlen. Bereits leichtere Widrigkeiten des täglichen Lebens können ihn aus dem Gleichgewicht bringen, da er leicht übel nimmt und sich rasch verletzt fühlt. Zur Arbeit fehlt es ihm häufig an Antrieb.

Körperlich-konstitutionell: Athletisch-leptosomer Mischtyp mit dysplastischen und vegetativen Stigmen.

Körpergröße 178,5 cm, Gewicht 71,5 kg, Schulterbreite 39 cm, Brustumfang 91,5 cm, Bauchumfang 78,6 cm, Hüftumfang 94 cm, Handumfang 22 cm.

Auffallend ist das sehr hohe Mittelgesicht mit den starken Hypoplasien, hypoplastischen Nasenflügeln und starker Entwicklung der Akren. Die Bartbehaarung ist nur schwach ausgeprägt. An den Wangen finden sich große Aussparungen. Am Haupthaar sind die Schläfenwinkel wenig ausgebildet. Die Genitalbehaarung ist maskulin. Die Schilddrüse ist palpabel und leicht vergrößert. Keine weiteren Schilddrüsensymptome. Sonst keine endokrinen Stigmen. Weiterhin findet sich eine auffallend starke Dermographia rubra sowie vermehrte Schweißsekretion.

	Schilddr.	Hypoph.V.	Hypoph.H.	Nebenn.	Pankr.	Testis
24. 4.	**0,05**	0,00	0,01	0,01	0,04	0,02
25. 4.	**0,07**	**0,05**	0,02	0,03	**0,06**	0,04
28. 4.	0,04	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
29. 4.	0,04	0,01	0,01	0,02	0,04	0,02

K. wurde am 25. 4. telefonisch aus dem Filmtheater gerufen wegen einer angeblich ernsten Erkrankung seiner Mutter, die in einem 250 km entfernten Ort wohnt.

16. W. L.

22jähriger Student mit zyklothymen und schizothymen Eigenschaften. Auf der einen Seite neigt er etwas zu zornmütigem Affekt, er poltert los, jedoch verfliegt sein Zorn sehr rasch. Lebendig und erregbar zeigt er Neigung zu Geselligkeiten. Andererseits ist er häufig eigensinnig, querköpfig, reizbar und nervös. In seiner Haltung ist er straff und hat gepflegte Umgangsformen.

Körperlich-konstitutionell: Mischtyp. Vorwiegend leptosom kräftig. Vegetative Stigmen.

Körpergröße 172 cm, Gewicht 67 kg, Schädelumfang 58,7 cm, Schulterbreite 37 cm, Brustumfang 89 cm, Bauchumfang 71,5 cm, Hüftumfang 92,8 cm, Handumfang 21,5 cm.

Knochenbau wie Muskulatur sind kräftig. Etwas hochgezogene Hüftkonturen. Normale Sekundärbehaarung. Schilddrüse palpabel, nicht vergrößert, geringe Akrozyanose, deutliche respiratorische Arhythmie, lebhafte Dermographia rubra. Stark vermehrte Schweißsekretion.

	Schilddr.	Hypoph.V.	Hypoph.H.	Nebenn.	Pankr.	Testis
2. 5.	0,03	0,02	0,01	0,02	0,03	0,04
4. 5.	**0,07**	0,03	0,02	0,04	**0,06**	0,02
6. 5.	0,02	0,00	0,02	0,03	0,02	0,00
7. 5.	0,03	0,00	0,03	0,02	0,01	0,01

Wegen persönlicher Schwierigkeiten geriet L.. am 4. 5. in stärkeren Affekt.

17. H. F. Gespannter Schizothymiker mit Selbstwertambivalenz.

26jähriger Student von mittelmäßiger Begabung. Er ist vor allem sportlich auf der Höhe und bringt es auf dem Gebiet der Leichtathletik zu guten Leistungen. Er gilt als ausgesprochene Strebernatur, die sich selbst immer in gutes Licht zu stellen sucht, und dabei häufig skrupellos vorgeht. Er besitzt einen starken Machttrieb, andererseits fehlt es ihm häufig an Energie und persönlichem Schwung. Oftmals bleibt er im Kleinen stecken.

Körperlich-konstitutionell: Athletisch-schlank mit einzelnen leptosomen Einschlägen. Geringe endokrine und vegetative Stigmen.

Körpergröße 176,5 cm, Gewicht 66 kg. Schädelumfang horizontal 55 cm, Schulterbreite 38,5 cm, Brustumfang 92 cm, Bauchumfang 75 cm, Hüftumfang 94 cm, Handumfang 20,5 cm.

Hochkopf. Der frontale Gesichtsumriß zeigt steile Eiform, sehr hohes Mittelgesicht mit geringen Asymetrien. Langer schmaler Hals. Lange Röhrenknochen Die Muskulatur ist kräftig ausgebildet und zeigt ein gutes Relief. Gut aus-

gebildetes Trapeziusprofil. Über den Darmbeinkämmen finden sich geringe Fettablagerungen. Mittelstarke Bartbehaarung mit perioralen Aussparungen. Schilddrüse nicht vergrößert, Gräfe jedoch angedeutet. Geringe Akrozyanose, schlaffe Haut mit mäßigem Turgor.

	Schilddr	Hypoph.V.	Hypoph.H.	Nebenn.	Pankr.	Testis
24. 4.	0,03	0,00	0,01	0,00	0,03	0,03
25. 4.	0,02	0,00	0,00	0,03	0,02	0,00
28. 4.	**0,06**	0,03	0,02	0,00	**0,06**	0,02
29. 4.	0,00	0,00	0,00	0,03	0,02	0,00

Am 28. 4. war er reaktiv subdepressiv verstimmt.

18. G. V. 38 Jahre. Streckenarbeiter.

Meist heiter, gut gelaunt, mittelmäßige Begabung. Im Umgang mit Menschen leicht taktlos und distanzlos.

Körperlich-konstitutionell: Vorwiegend athletisch. Pyknische Einschläge. Gefäßspastiker.

Körpergröße 166 cm, Gewicht 70 kg, Schädelumfang 58 cm, Schulterbreite, 39,5 cm, Brustumfang 101 cm, Bauchumfang 88 cm, Hüftumfang 94 cm. Handumfang 23 cm.

Derbe Knochenbildung und gut entwickelte Muskulatur. Es fällt der sehr kräftige und gut entwickelte, breit ausladende Schultergürtel auf. Große Umfangsmaße der Körperhöhlen. Mittelstarke Bartbehaarung mit deutlichen Aussparungen an den Wangen. Deutliche Akrozyanose und stark vermehrte Schweißsekretion.

	Schilddr.	Hypoph.V.	Hypoph.H.	Nebenn.	Pankr.	Testis
4. 5.	0,02	0,01	0,01	0,02	0,00	0,04
7. 5.	0,03	0,00	0,02	0,01	**0,07**	0,00
29. 5.	0,01	0,01	0,03	0,04	0,03	0,02
1. 6.	0,02	0,01	0,02	0,00	0,00	0,00

V. erhielt am 7. 5. eine sehr freudige Nachricht, die ihn in stärkeren Affekt geraten ließ.

19. J. S. 27 Jahre. Arbeiter.

Viskös-explosives Temperament. Ungesellig, jähzornig. Häufig distanzlos. Befand sich in der hiesigen Klinik wegen zeitweiliger reaktiver Wutzustände.

Körperlich-konstitutionell: Athletisch-muskulöser Habitus mit vereinzelten Hypoplasien; mäßige vegetative Stigmen.

Körpergröße 176 cm, Gewicht 70 kg, Schulterbreite 41,5 cm, Brustumfang 97,5 cm, Bauchumfang 84,5 cm, Hüftumfang 93 cm, Handumfang 24 cm, Beinlänge 89,5 cm.

Amorphe Nase. Flache, leicht fliehende Stirn. Kleine, sehr mäßig differenzierte Ohren. Kräftiger Knochenbau und kräftige plastische Muskulatur. Die Schilddrüse ist etwas diffus vergrößert. Möbius und Gräfe negativ. Etwas unebenmäßiger Puls. Stark vermehrte Schweißsekretion.

	Schilddr.	Hypoph.V.	Hypoph.H.	Nebenn.	Pankr.	Testis
19. 5.	**0,05**	0,02	0,01	0,03	**0,06**	**0,05**
29. 5.	0,03	0,02	0,02	0,00	0,04	0,02
30. 5.	0,01	0,04	0,00	0,00	0,01	0,02
31. 5.	0,00	0,00	0,03	0,01	0,00	0,00

Am 19. 5. hatte S. einen Erregungszustand.

20. J. H. 36 Jahre. Chauffeur. Visköses Temperament. Enechetiker.

Trocken, stumpf, indolent und interesselos. Schwierig im Umgang: hinterhältig. Undurchsichtig, jähzornig. Einspänner, dickköpfig und stur. Zäh und langsam.

Körperlich-konstitutionell: Athletisch-schlank mit leptosomen Einschlägen. Leichte vegetative und endokrine Stigmen.

Körpergröße 170 cm, Gewicht 68 kg, Schädelumfang 56,3 cm, Schulterbreite 37,5 cm, Brustumfang 98 cm, Bauchumfang 80 cm, Hüftumfang 94 cm, Handumfang 22,2 cm, Beinlänge 86 cm.

Sehr kräftig entwickelter Knochenbau und sehr kräftige Muskulatur. Gut ausgebildetes Trapeziusprofil. Fettablagerungen über den Darmbeinkämmen. Kräftige Sekundärbehaarung. Stark vermehrte Schweißsekretion.

	Schilddr	Hypoph.V.	Hypoph.H.	Nebenn.	Pankr.	Testis
19. 5.	0,03	0,00	0,00	0,01	0,00	0,00
29. 5.	0,00	0,03	**0,06**	0,02	0,03	0,01
1. 6.	0,00	0,03	**0,05**	0,03	**0,05**	0,01
6. 6.	0,02	0,01	0,02	0,01	0,02	0,02

Ende Mai grippöser Infekt.

Besprechung der Ergebnisse

Wie die Protokolle der ersten Versuchsreihe von völlig gesunden Vpn. eindeutig ergeben, lassen sich bei ihnen im allgemeinen keine erhöhten Abbauwerte im Titrationsverfahren nachweisen.

Wir erzielten nur in zwei Fällen leicht erhöhte Abbauwerte (d. h. Titrationsendwerte über 0,04) bei Fall 3 und Fall 4. In beiden Fällen konnte das positive Ergebnis ganz eindeutig auf eine stärkere Affektschwankung zurückgeführt werden. Die Kontrolluntersuchungen ergaben bei beiden Personen in affektiver Ruhelage vollständig negative Befunde.

Außerdem können wir bestätigen, was auch *Mall* und *Winkler* angaben, daß Werte bis zu 0,04 im Bereich der Fehlermöglichkeiten liegen und also nicht ausgewertet werden dürfen.

Wie zu erwarten, ergaben gesunde Konstitutionstypen in der Ruhelage auch mit Hilfe des Titrationsverfahrens keine erhöhten Abbauwerte. Dieses Verfahren gestattet beim völlig Gesunden in der Ruhelage keinen Einblick in den Funktionszustand des innersekretorischen Apparates.

Die endokrin-vegetativen Unterschiede zwischen den großen Hauptkonstitutionstypen müssen vielmehr mit Belastungsversuchen und pharmakologischen Reizversuchen studiert werden, wie das in einer Reihe von Arbeiten bereits mit Erfolg geschehen ist[1]). Wir haben aber in unseren Protokollen zweimal gesehen, daß schon stärkere Affektreize auch bei Normalkonstitutionen gelegentlich Abwehrfermentreaktionen hervorrufen; dies hat an unserer Klinik auch *Becker-Glauch*[2]) mit der Ninhydrinmethode gezeigt.

Wenn wir bei ruhig ausgeglichenen Gesunden keinerlei erhöhte Titrationswerte erhielten, so ist das Bild bei endokrinen Konstitutionsvarianten und bei vegetativ labilen Konstitutionen ein ganz anderes.

Unsere Protokolle in der zweiten Versuchsserie zeigen im großen und ganzen wesentlich häufiger erhöhte Abbauwerte. Interessant ist vor allem der Fall 11. Es handelt sich dabei klinisch sicher nicht um eine endokrine Erkrankung, sondern um eine endokrin stigmatisierte Konstitutionsvariante. Die erhaltenen Abbauwerte waren zum Teil recht beträchtlich. Sie deuten auf eine erhebliche endokrin vegetative Labilität hin und stehen völlig im Einklang mit dem Körperbaubefund und dem Bild der Gesamtpersönlichkeit. Es erscheint uns gerade von besonderem Wert, daß sich hier auch die feineren innersekretorischen Schwankungen, die klinisch nur sehr schwer feststellbar sind, im Titrationsverfahren der Abderhaldenschen Reaktion nach *Mall-Winkler* sauber und klar widerspiegeln.

Wenn in dem genannten Fall vor allem auch das Hypophysen-Vorderlappensubstrat angegriffen wurde, so erscheint uns das in Zusammenschau mit dem Konstitutionsbefund durchaus einleuchtend: Handelt es sich doch bei dieser Vpn. um einen dysplastischen Habitus mit hypophysärem Typ der Fettablagerung. Der erhöhte Nebennierenabbau ist schon mit der allgemeinen vegetativen Labilität leicht zu erklären.

Ähnlich gelagert ist der Fall 20. Auch hierbei handelt es sich konstitutionstypologisch um einen viskösen Athletiker mit angedeuteten hypophysären Stigmen (Fettablagerung über den Darmbeinkämmen). In der Ruhelage fand sich kein erhöhter Hypo-

---

[1]) Zusammenfassung in dem neuen Kapitel „Vegetative und endokrine Funktionen" bei *E. Kretschmers* „Körperbau und Charakter". 15./16. Auflage.
[2]) Allg. Z. Psychiat. 1943. **121**, 3/4. S. 287.

physenabbau. Während eines leichten grippösen Infektes kam es bei ihm zu erhöhtem Abbau von Hypophysensubstrat; es wurde vorwiegend Hypophysenhinterlappen angegriffen.

Von Interesse erscheint uns ferner Fall 13. Es handelt sich dabei um einen Hochwuchs mit eunuchoiden Stigmen. Im Titrationsverfahren fanden sich schon in Ruhe leicht erhöhte Abbauwerte an der Hypophyse und an der Schilddrüse. Dieser Befund ist im Einklang mit dem klinischen Bild. Es handelt sich in dem vorliegenden Fall um eine angedeutete Hyperthyreose. Nach einem stärkeren Affekt kam es zu einem prägnanten und isolierten starken Testisabbau.

Es erscheint nicht als Zufall, daß dabei gerade die Keimdrüse ansprach. Der Konstitutionsbefund wies schon auf eine gewisse Keimdrüsenschwäche hin. Ebenfalls deutet die starke sexuelle Retardierung in diese Richtung. Das Titrationsverfahren bestätigt damit den klinischen und konstitutionellen Befund.

Im Fall Nr. 12 handelt es sich um einen ausgesprochenen psychophysischen Infantilismus. Auch hier ergab sich mit der Titrationsmethode ein erhöhter Testisabbau. Die Versuchsperson zeigt eine starke sexuelle Retardierung.

In den anderen Fällen konnten keine einheitlichen monosymptomatischen Befunde beim Titrationsverfahren erhoben werden. Es fand sich bei den Fällen 14, 15, 16, 17, 18 und 19 ein Abbau verschiedener endokriner Substrate. In diesen Fällen war auch konstitutionsbilogisch kein Hinweis für die Dysfunktion einer bestimmten Blutdrüse gegeben.

Auffallend war bei allen Fällen der zweiten Versuchsserie, daß regelmäßig nach stärkeren Affekten positive Ergebnisse im Titrationsverfahren erzielt wurden. Dabei sprachen nicht immer die gleichen Blutdrüsen an, auch ließ sich nicht die Bevorzugung einer bestimmten Blutdrüse nachweisen.

Von wesentlicher Bedeutung erscheint uns aber zunächst, daß bei stärkeren Affekten der endokrin-vegetativ Stigmatisierten fast ausnahmslos positive Reaktionen erzielt wurden.

Unsere Erfahrungen mit der Titrationsmethode bei endokrinen Variantenbildungen (siehe auch Fall 11, 13, 20) sprechen dafür, daß bestimmte Seiten konstitutioneller Reaktionsweisen ihren typischen Niederschlag im Titrationsverfahren finden, wenn der Organismus durch starke, z. B. auch psychische Reize aus dem Gleichgewicht gebracht wird. Daß dann der Organismus auch auf innersekretorischem Gebiet in der ihm charakteristischen Weise reagiert, erscheint einleuchtend, denn gerade die leichteren Variantenbildungen ver-

anschaulichen in klarer Weise, daß die Konstitution eine „Quittung" darstellt auch für früher abgelaufene Leistungsschwankungen bestimmter Blutdrüsen, daß also eine gewisse Schwäche eben dieser Blutdrüsen vorliegt. Diese „endokrine Schwäche" kommt solange in dem Titrationsverfahren nicht zum Ausdruck, als sie kompensiert ist. Allein dann, wenn durch starke psychische oder körperliche Außenreize der Organismus gestört, und aus seinem innersekretorischen Gleichgewicht gebracht wird, läßt sich im Titrationsverfahren ein entsprechender Abbau nachweisen. — Und daß dieser gerade am locus minoris resistentiae ansetzen kann, nimmt nicht weiter Wunder. (Bei einem Dysplastiker mit hypophysärer Fettlokalisation an der Hypophyse, bei einem Hochwuchs mit eunuchoiden Stigmen an der Keimdrüse.) Es wird hierdurch bestätigt, was die subtile Körperbauanalyse aufgezeigt hat.

Bei einer solchen Betrachtungsweise wird sich das neue quantitative Titrationsverfahren fruchtbar auf die weitere Konstitutionsforschung auswirken können. Es gewährleistet vor allem eine genaue Registrierung auch feiner endokriner Schwankungen.

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit berichtet über Serienuntersuchungen an Männern mittels des quantitativen Abwehrferment-Titrationsverfahrens der Abderhaldenschen Reaktion nach *Mall-Winkler* einerseits bei gesunden ausgeglichenen Konstitutionstypen, andererseits bei endokrinen Variantenbildungen und vegetativ stigmatisierten Konstitutionen.

Bei den gesunden männlichen Hauptkonstitutionstypen ließen sich in der Ruhelage keine erhöhten Abbauwerte erzielen. Bei stärkeren reaktiven Affektschwankungen kam es vereinzelt zu einem leicht erhöhten Abbau einzelner endokriner Drüsensubstrate.

Bei endokrin und vegetativ stigmatisierten Konstitutionsvarianten dagegen fanden sich bei mehrfachen Untersuchungen sehr häufig erhöhte Werte. Auch hier tritt der erhöhte Abbau vorwiegend und am stärksten unter affektiven und anderen Belastungsreizen auf; bei stärker Abnormen finden sich aber auch Ruheabbauwerte.

In einem Fall von Hochwuchs mit eunuchoiden Stigmen kam es nach einem Affekt zu einem deutlich erhöhten Testisabbau.

Bei einer anderen Vpn. von dysplastischem Habitus mit typisch hypophysären Fettlokalisationen fand sich regelmäßig ein erhöhter Hypophysen- und Nebennierenabbau.

Ein anderer Fall mit hypophysärer Fettlokalisation zeigte ebenfalls erhöhten Hypophysenabbau.

Es konnte gezeigt werden, daß das neue quantitative Abwehrferment-Titrationsverfahren der Abderhaldenschen Reaktion nach *Mall-Winkler* eine geeignete Methode zur serologischen Erfassung auch geringer endokrin-vegetativer Schwankungen darstellt. Weiterhin wurden die Möglichkeiten einer Nutzbarmachung dieses neuen Verfahrens für die Konstitutionsbiologie besprochen.

Diese quantitativ darstellbaren Unterschiede der endokrinen Labilität zwischen ausgeglichenen und vegetativ-endokrinstigmatisierten Konstitutionen sind zunächst das wichtigste Ergebnis unserer Untersuchungsreihe. Daneben seien noch Einzelheiten erwähnt, die, für sich betrachtet ohne Bedeutung, später in Serienuntersuchungen heuristisch überprüft werden müssen:

Es wird sich zeigen müssen, wie weit bei den Labilen der vegetativ-endokrine Apparat mehr ganzheitlich schwingt und wie weit speziellere Zuordnungen zwischen bestimmten endokrinen Körperbaustigmen und den entsprechenden Einzeldrüsen bestehen.

Zum Abschluß werden noch zwei Tabellen zu den Ergebnissen mit der Titrationsmethode gebracht.

Mit Tab. I wird der prozentuale Anteil der positiven Reaktionen an der Gesamtzahl der Drüsenansätze a) bei ausgeglichenen Gesunden (Gruppe I) und b) bei endokrinen und vegetativen Konstitutionsvarianten (Gruppe II) dargestellt.

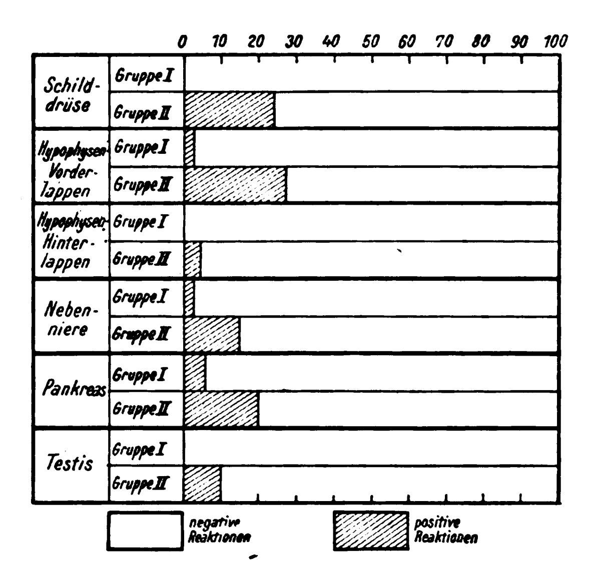
Tabelle I

	Gruppe I		Gruppe II	
Gesamtzahl der Drüsenansätze .	204		252	
positive Reaktion	4	1,9%	40	15,97%
negative Reaktion	200	98,1%	212	84,03%

Tab. 2 zeigt, in welchem Verhältnis sich die einzelnen Drüsen an den positiven Ergebnissen der beiden Gruppen beteiligen.

Tabelle II

	Gruppe I			Gruppe II		
Substrat	Gesamtzahl der Unters.	Davon positiv	%	Gesamtzahl der Unters.	Davon positiv	%
Schilddrüse	34	0	—	42	10	23,8
Hypophysen-vorderlappen . .	34	1	2,94	42	11	26,19
Hypophysen-hinterlappen. . .	34	0	—	42	2	4,76
Nebenniere	34	1	2,94	42	6	14,28
Pankreas	34	2	5,88	42	8	19,05
Testis	34	0	—	42	4	9,52



Bei der sehr geringen Zahl der positiven Reaktionen der Gruppe I sind nur die Substrate Pankreas, Nebenniere und Hypophysenvorderlappen angegriffen worden.

In Gruppe II zeigt der Hypophysenvorderlappen mit 26,19% den stärksten Anteil. In kleineren Abständen folgen Schilddrüse und Pankreas. Hypophysenhinterlappen ist mit dem kleinsten Prozentsatz beteiligt.

Schrifttumverzeichnis

1. *E. Kretschmer*, Körperbau und Charakter. Verlag Julius Springer. — 2. *E. Kretschmer* und *G. Mall*, Fermentchemische Studien zur klinischen und konstitutionellen Korrelationsforschung. Verlag Walter de Gruyter. — 3. *E. Kretschmer*, Der Tonus als Konstitutionsproblem. Z. Neur. **171**, 401 (1941). — 4. *O. Hirsch*, Z. Neur. **140**, 710 (1932). — 5. *B. Kuras*, Z. Neur. **168**, 415 (1940). — 6. *G. Mall*, Z. Neur. **171**, 685 und **172**, 731 (1941). — 7. *E. Abderhalden*, Die Abwehrfermente. Verlag Julius Springer 1941. — 8. *W. Winkler*, Z. Neur. **168**, 768 (1940). — 9. *G. Mall* und *W. Winkler*, A. Z. Psychiat. **116**, 397 (1940). — 10. *G. Mall* und *W. Winkler*, M. med. *Wschr.* **33**, 717 (1942).

Fünf Jahre Insulin-Abteilung in der Heil- und Pflegeanstalt Eglfing-Haar.

Kürzlich hat *von Braunmühl* in einer Veröffentlichung „Fünf Jahre Shock- und Krampfbehandlung in Eglfing-Haar, Ein Rechenschaftsbericht“ (Arch. Psychiat. Bd. 114 H. 2) die Ergebnisse der von ihm am 3. November 1936 im Auftrag von *Ast* eröffneten und unter der Direktion von *Pfannmüller* weiterbetriebenen Insulin-Abteilung zusammengestellt. Sie beanspruchen wegen des Umfanges des Krankengutes, der folgerichtigen Durchführung der Insulinschock-Krampfbehandlung durch ein und denselben Therapeuten, der langen Dauer der Beobachtung und der kritischen Art der Bewertung die erhöhte Beachtung der praktischen Psychiatrie und sollen daher in ihren Hauptzügen hier wiedergegeben werden.

Von den 530 bis zum Abschluß behandelten Schizophrenen wurden durch die kombinierte Insulin-Krampfbehandlung im ganzen geheilt 41,5%, gebessert 36,2%, also beeinflußt 77,7% und unbeeinflußt 22,3%. Bei diesem Gesamtüberblick ergaben sich keine wesentlichen Unterschiede nach dem Geschlecht.

Jahre	Fälle	I Schubgeheilte	Ia Voll-Remissionen	Ib gute Remissionen	II Gebesserte	IIa Defekt-Remissionen	IIb Sozialer Gewordene	III (I+II) Beeinflußte	IV Unbeeinflußte
		%	%	%	%	%	%	%	%
bis ½	222	56,3	33,8	22,5	33,7	25,2	8,6	90,1	9,9
½—1	70	50,0	18,6	31,4	32,1	18,5	14,3	82,9	17,1
bis 1	292	**54,8**	**30,1**	**24,6**	**33,5**	**23,6**	**9,9**	**88,3**	**11,7**
1—2	58	25,8	15,5	10,3	37,9	18,9	18,9	63,8	36,2
über 2 :									
mit Remissionsneigung	119	35,3	11,7	23,5	52,9	27,7	25,2	88,3	11,7
ohne Remissionsneigung	61	4,9	3,3	1,6	14,7	3,3	11,5	19,7	80,3
Summe. . . .	530	41,5	21,3	20,2	36,2	21,7	14,5	77,7	22,3

Bei der Aufgliederung der Ergebnisse wurden die Fälle, wie üblich, nach der Krankheitsdauer beim Behandlungsbeginn und zwar zunächst die bis ½ Jahr und die von ½—1 Jahr Dauer unterschieden und hierauf diese beiden Gruppen zusammengefaßt; ferner wurden die Fälle von 1—2 Jahr Krankheitsdauer und weiterhin nach dem bewährten Vorgange von *Küppers* die über 2 Jahre Erkrankten mit Remissionsneigung und die ohne Remissionsneigung getrennt angeführt. Bei der Darstellung der Ergebnisse enthält die Hauptgruppe I die vom Schub Geheilten mit der Untergruppe Ia der durch den Vergleich mit der prämorbiden Persönlichkeit erwiesenen „Voll-Remis-

sionen“ und der Untergruppe Ib der „guten Remissionen“ des Schrifttums; die Gruppe II umgreift die Gebesserten mit der Untergruppe IIa der Defekt-Remissionen und der Untergruppe IIb der innerhalb der Anstalt sozialer Gewordenen; die Hauptgruppe III faßt die Gruppe I und II als die Beeinflußten zusammen, während die Hauptgruppe IV die Unbeeinflußten nachweist.

Mit der kombinierten Insulinschock-Krampfbehandlung, die *von Braunmühl* bei allen resistenten Fällen anwandte, indem er den Krampf teils auf die ausgebildete Hypoglykämie setzte, teils den bis zum Koma geführten Hypoglykämiestufen vorausschickte, konnten die in der vorstehenden Tabelle aufgeführten Ergebnisse erzielt werden.

Von 292 Schizophrenen mit einer Krankheitsdauer bis zu 1 Jahr wurden vom Schub geheilt 54,8%, gebessert 33,5%, also beeinflußt 88,3%, während 11,7% unbeeinflußt blieben; bei den Schubheilungen hielten sich Voll-Remissionen und gute Remissionen annähernd die Waage. Bei den nach Ablauf des ersten Krankheitsjahres Behandelten sinken die Ergebnisse deutlich ab, so daß *von Braunmühl* das erste Krankheitsjahr als das „Zäsur-Jahr“ bezeichnet. Bei 1—2jähriger Krankheitsdauer fallen bei 58 Kranken die Schubheilungen auf 25,8%, die Besserungen betragen dagegen 37,9%, die Beeinflußten 63,8%, die Unbeeinflußten 36,2%. Von 119 Kranken mit über 2jähriger Krankheitsdauer und mit Remissionsneigung wurden vom Schub geheilt 35,3% und gebessert 52,9%, so daß die Beeinflußten 88,3% und die Unbeeinflußten nur 11,7% ausmachen, womit diese Gruppe das gute Ergebnis der Beeinflußten mit bis 1jähriger Krankheitsdauer erreicht. Unter den 61 über 2 Jahre Erkrankten ohne Remissionsneigung wurden dagegen überhaupt nur 19,7% beeinflußt und hiervon 14,7% gebessert, so daß die wenigen nur 4,9% ausmachenden Schubheilungen als Zufallstreffer anzusehen sind; unbeeinflußt blieben bei dieser Gruppe 80,3%. Das oben schon angeführte Gesamtergebnis kann also dahin formuliert werden: annähernd die Hälfte der Fälle wird vom Schub geheilt, etwas mehr als ⅓ der Fälle wird gebessert und etwas mehr als $^1/_5$ bleibt unbeeinflußt.

Die Aufgliederung nach dem Geschlecht ergibt keine grundlegenden Unterschiede, wenn auch das starke anteilmäßige Zurückbleiben der 1—2 Jahre kranken Männer hinter dem entsprechenden Anteil der Frauen bemerkenswert ist.

Unter den Defekt-Remissionen (Hauptgruppe IIa) wurden die Fälle, die in das Berufsleben zurückkehren konnten, als die „sozialen Defekt-Remissionen“ besonders vermerkt. Sie betragen bei den bis zu 1 Jahr Erkrankten 54 Patienten und bilden zusammen mit den 160 Schubgeheilten die Gruppe der „Sozial Geheilten“ in Höhe von 214 Kranken, die bei einer Gesamtzahl von 292 Fällen dieser Gruppe 73,3% ausmachen. Diesen verhältnismäßig hohen Anteil der arbeits- und berufsfähig Entlassenen kommt für die praktische Beurteilung der therapeutischen Leistung besondere Bedeutung zu, zumal der entsprechende Wert für die Kranken mit über 2jähriger Krankheitsdauer mit Remissions-Neigung mit 58,8% ebenfalls beachtlich hoch ist.

Hinsichtlich der interessanten Aufgliederung nach schizophrenen Untergruppen muß an dieser Stelle auf die Originalarbeit verweisen werden.

Die wichtigsten Ergebnisse betreffen somit die Fälle mit einer Krankheitsdauer bis zu einem Jahr. Die 88,3% Beeinflußte des Rechenschaftsberichtes reichen an die 91% Beeinflußte der von *Küppers* in seinem Referat 1937 erwähnten Sonderstatistik über die Insulintherapie der vier Kliniken und Anstalten (Freiburg, Illenau, Eglfing, Andernach), die die Behandlung gleich-

mäßig genügend lange durchgeführt hatten, nahe heran; dagegen betrugen die Beeinflußten des deutschen Gesamtmaterials nur 79%, die des schweizerischen Gesamtmaterials 78,4%. Die Sozialgeheilten des Rechenschaftsberichtes liegen mit 73,3 % rund 10% höher als die (allerdings errechneten) 63% der Sonderstatistik der vier Institute und als 64,3% der genügend Behandelten der schweizerischen Statistik, während die schweizerische Gesamtstatistik 57% Sozialgeheilte aufweist. Diese Resultate des Rechenschaftsberichtes sind somit eine überzeugende Bestätigung der von *Küppers* 1937 vertretenen Auffassung, zu der ihn der Unterschied zwischen der deutschen Gesamtstatistik und der Sonderstatistik der vier Institute geführt hatte, daß es zur Erzielung der besten Ergebnisse nur darauf ankomme, überall in Deutschland die Durchführung der Therapie auf die Höhe zu bringen, d. h. aber für eine ausreichend lange und ausreichend nachhaltige Behandlung zu sorgen.

Was die Dauerhaftigkeit der Erfolge angeht, so wird die Gesamtrückfallziffer für das beeinflußte Krankengut und die Zeit vom Februar 1937 bis September 1941, also für einen beachtlich großen Zeitraum, auf 18,2% und im einzelnen bei einer Erkrankungsdauer bis zu 1 Jahr für die Schubheilungen auf 12,5% und für die Besserungen auf 26,5% errechnet. Von den 75 insgesamt Rückfälligen konnten 34 zum zweitenmal behandelt und von diesen 21 (das sind 61,8% der Wiederbehandelten und 28% der Rückfälligen) neuerlich berufsfähig entlassen werden. Da die Rückfälle der ursprünglich Schubgeheilten zu 50%, die der ursprünglich Gebesserten zu 85% innerhalb des ersten Jahres nach Abschluß der ersten Behandlung auftreten, kann man auch hinsichtlich der Rückfallgefährdung von einem Zäsur-Jahr sprechen.

Hinsichtlich der Gefährlichkeit der nachhaltig durchgeführten kombinierten Methode ist folgendes zu erwähnen. Die Gesamtmortalität bezogen auf die Summe der überhaupt in Behandlung genommenen Fälle, bei denen rund 40000 Schocks und 6000 Cardiazol-, Azoman- und Elektrokrämpfe gesetzt wurden, beträgt 0,9%; sie liegt also jedenfalls nicht höher, sondern eher niedriger als die sonstigen Ergebnisse in Deutschland und ist keineswegs so erheblich, daß sie eine Gegenanzeige gegen das Verfahren bilden könnte. Als unmittelbare Mortalität bezeichnet *von Braunmühl* die Fälle von Insulintod, die nicht mehr aus dem Koma zurückgeführt werden konnten. Sie betraf 2 Fälle, die dem Hyperinsulinosistyp angehörten und machten 0,37% aus. Die mittelbare Mortalität bezog sich auf 3 Kranke, die nach völligem Erwachen aus der Hyperglykämie am selben Behandlungstag aus Ursachen, die mit der Insulinbehandlung in mehr oder weniger engem Zusammenhang standen (nächtlicher Nachschock mit beginnender doppelseitiger Lungenentzündung, plötzliche periphere Kreislaufschwäche, aktivierte Endokarditis lenta), starben. Außerdem kamen während der Insulinbehandlung 20 mehr oder weniger schwere Zwischenfälle (5 epileptische Staten und 15 protahierte Schocks) vor, die alle durchgebracht werden konnten. Bei der Krampftherapie ist weder ein Todesfall noch ein ernster Zwischenfall der erwähnten Art vorgekommen. An chirurgischen Komplikationen wurden eine Schenkelhalsfraktur, 2 Oberarmfrakturen und 24 Kieferluxationen beobachtet. In 23 Fällen wurde die Behandlung teils aus ärztlichen, teils aus äußeren technischen Gründen abgebrochen. Leichte amnestische Störungen und flüchtige Verwirrtheitszustände traten bei intensiver Krampfbehandlung mitunter auf, um nach wenigen Tagen zurückzugehen, ohne Dauerschäden zu hinterlassen. Auch dauernde Herz- oder Kreislaufschäden wurden niemals beobachtet. Die Unfruchtbarmachung der erfolgreich Behandelten erforderte durchschnitt-

lich eine Wartezeit von 100 Tagen bis zur Entlassung ins Berufsleben, ein Mißstand, der die wirtschaftliche Auswirkung der Behandlungserfolge stark beeinträchtigt und im Interesse der Entlassungsfähigen wie der Staatskasse dringend der Abstellung bedarf.

Der Vergleich des Eglfinger Rechenschaftsberichtes, der deutschen Sammelstatistik nach *Küppers*, der schweizerischen Sammelstatistik nach *Müller* und der Zahlen für die Spontanabläufe von *Dukor* (Schweiz) und *Schnidtmann* (Eglfing) ergibt als allgemeines Resultat der neuen Behandlungsweisen bei einer Erkrankungsdauer bis zu einem Jahr eine Verdoppelung der Zahl der Schubgeheilten bzw. der Sozialgeheilten und eine Vermehrung der überhaupt Gebesserten um mehr als die Hälfte und als spezielles Resultat der kombinierten Methode *von Braunmühls* die Erhöhung der meisten Durchschnittswerte um etwa 10%. Bei Schubgeheilten wird der Behandlungserfolg in einer mindestens um ⅓ kürzeren Zeit erreicht, als sie günstig ablaufende Spontanremissionen sonst benötigen.

Von nicht-schizophrenen Psychosen wurden 40 Rückbildungsdepressionen bei Frauen mit einem durchschnittlichen Lebensalter von 49 Jahren nach der kombinierten Methode behandelt. Hiervon wurden 92,5% beeinflußt und zwar 62,5% völlig genesen und 30% weitgehend gebessert entlassen, während 7,5% unbeeinflußt blieben; darunter wurden auch Fälle mit 3—5jähriger Dauer noch beeinflußt. Die Behandlung wurde unerwartet gut und zwar auch bei Vorhandensein erheblicher Blutdrucksteigerungen ertragen. Die in 4 Fällen (also 10%) beobachteten komplikationslosen Kompressionsfrakturen der Wirbelsäule hinterließen nach Bettruhe und Flachlagerung keine Schädigungen.

Angesichts der großen sozialen Bedeutung der erzielten Ergebnisse fordert *von Braunmühl* die kunstgerechte methodische Durchführung der von ihm ausgebildeten Insulinschock-Krampfbehandlung. Zur Erreichung optimaler Resultate hält er eine Spezialisierung und hierfür eine Zentralisierung für jedes größere Gebiet für unentbehrlich.

Diese Forderung muß im Hinblick auf die zahlreichen minutiösen Einzelheiten der Therapie, deren Handhabung nur durch persönliche Anleitung zu erlernen ist, und deren Beherrschung allein, worauf *Küppers* gleichfalls schon hingeweisen hatte, das Höchstmaß des Erfolges und das Mindestmaß der Gefährdung gewährleistet, als durchaus berechtigt anerkannt und deshalb als unentbehrliches Bedürfnis einer zeitgemäßen öffentlichen Geisteskrankenbehandlung bezeichnet werden.

Neben der Behandlung der frischen Psychosen empfiehlt er auf Grund seiner Erfahrungen eine „symptomatische Krampftherapie", die im Verein mit einer zielstrebigen Arbeitstherapie dazu helfen könne, das Abgleiten der Schizophrenen in den asozialen Defekt tunlichst hintanzuhalten. Die wesentlichste Voraussetzung für die Erfüllung dieser Aufgaben erblickt er mit Recht in einer wirtschaftlichen Besserstellung der Laufbahn der Anstaltspsychiatrie, da von dieser allein die Gewinnung der erforderlichen tüchtigen Kräfte zu erwarten ist.

Von Braunmühl hat sich durch die in seinem Rechenschaftsbericht vorgelegten Ergebnisse einer planmäßigen fünfjährigen Arbeit um die neue therapeutische Richtung ohne Zweifel wesentliche Verdienste erworben. Er hat an einem umfangreichen und einheitlich behandelten Krankengut, wie es bisher in Deutschland nicht zur Verfügung stand, mit der von ihm aufgebauten und mit zäher Folgerichtigkeit angewandten kombinierten Methode der Insulinschock- und Krampftherapie ärztliche Erfolge erreicht, die die bis-

herigen Behandlungsergebnisse eindrucksvoll bestätigen, in manchen Punkten ergänzen und im Grade des Erreichten zum großen Teil übertreffen. Er hat damit von neuem den klaren und unumstößlichen Beweis dafür erbracht, daß es auf diesem Wege durch frühzeitiges und ausdauerndes Vorgehen gelingt, bei den Psychosen ebenso wie bei sonstigen Krankheiten in einem ganz erheblichen, bisher unbekannten Ausmaße körpereigene Heilungsbereitschaften zu wecken und nachdrücklich zu beeinflussen. Wenn er bei der planmäßigen und gründlichen Ausschöpfung dieser Möglichkeiten die Grenzen, die in der Psychiatrie ebenso wie in den andern Fachgebieten der Heilkunde einer solchen aktiven Therapie gezogen sind, in kritischer Weise absteckt, so bedeutet eine solche Abrundung der neuen Einsichten gleichermaßen einen Fortschritt der wissenschaftlichen Erkenntnis und eine Förderung der therapeutischen Praxis.

Nachdem bei allen Kulturnationen durch die neuen Methoden übereinstimmend festgestellt worden ist, daß die Mobilisierung der Heilungsbereitschaften bei den Geisteskranken, vor allem bei den Schizophrenen, bei kunstgerechtem Vorgehen ohne erheblichere Gefährdung eine Heilung bzw. Besserung dieser Kranken in einem für die Allgemeinheit stark ins Gewicht fallenden Ausmaß erreicht werden kann, ist die entschlossene und sachgemäße Anwendung der wirksamsten Behandlungsweise zu einer unerläßlichen Pflicht einer verantwortungsbewußten praktischen Psychiatrie geworden und ihre Unterlassung bei jeder frischen Schizophrenie und jeder länger dauernden Rückbildungsdepression muß als Kunstfehler bewertet werden. Die Vertreter des therapeutischen Nihilismus, die aus mehr oder weniger grundsätzlichen Erwägungen an der herkömmlichen exspektativen Einstellung bisher festhalten zu müssen glaubten, können den in Vergleich zu anderen Krankheiten z. B. der Tuberkulose keineswegs allzu großen Anteil der Unbeeinflußten und aussichtslos Rückfälligen, bei dem Heilungsbereitschaften aus biologischen Gründen nicht zu mobilisieren sind, nicht mehr zur Begründung für ihre passive Haltung anführen. Wenn *von Braunmühl* bei seiner fünfjährigen Arbeit mancherlei Widrigkeiten und Widerstände zu überwinden hatte und sich bald nach Beginn durch die Anzeige wegen fahrlässiger Tötung und drohende Schadenersatzansprüche von ihrer Fortsetzung der Sache wegen nicht hat abhalten lassen, so verleiht dies, wie rückschauend betont werden darf, seinem unbeirrten persönlichen Einsatz den Charakter der wahren ärztlichen Pflichterfüllung. *H. Roemer*, Stuttgart.

Kurze Mitteilungen

Wilhelm Horstmann

(1. 3. 1865—23. 3. 1941)

Am 23. März 1943 jährte sich zum zweitenmal der Todestag von Sanitätsrat Dr. *Horstmann*, dem Erbauer und ersten Direktor der Heilanstalt Stralsund. Ein mit größter Geduld viele Jahre ertragenes Herzleiden hat seinem reichen Schaffen ein Ende gesetzt.*)

Wilhelm Julius Horstmann war am 1. März 1865 in München geboren. Beide Eltern waren künstlerisch hochbegabt. Der Vater, Maler, später Berufskonsul der Vereinigten Staaten von Nordamerika, hatte in München unter *Piloty* seine Studien gemacht. Die Mutter gab ihren Beruf als Konzertsängerin mit der Verlobung auf. Der Sohn, wie die Mutter musikalisch veranlagt, war ein geistig freier Mensch mit reichem geistigem Streben, ohne eine Spur von Philistertum. Nach dem Besuch der Gymnasien in München und Nürnberg studierte er in München, Freiburg und Leipzig Medizin. Nach der Staatsprüfung 1890 war er zwei Jahre Volontärassistent an der Dresdner Frauenklinik unter *Leopold*. Er versuchte sich dann vorübergehend in einigen anderen Kliniken und einmal auch als Vertreter eines praktischen Arztes, um am 1. Juli 1892 endgültig zur Psychiatrie überzugehen, zunächst als Hilfsarzt in der badischen Heilanstalt Illenau unter *Schüle*. Die leichte innere Unsicherheit, die diesem Schwanken in der engeren Berufswahl zugrunde lag, war ihm wohl bewußt; er hat sie öfters selbst betont. „Eine Kette ungewöhnlicher Zufälligkeiten brachte mich in die Psychiatrie hinein, eine Kette ungewöhnlicher Zufälligkeiten verhinderte mein Herauskommen". „*Schüle* sagte mir einmal: „Sie eignen sich mehr zum Arzt, der von Person zu Person wirkt als zum klinischen Theoretisieren", damit sagte er mir das, was ich mir immer selbst gesagt hatte, und mit dieser meiner sicher richtigen Selbstkritik hängt es zusammen, daß ich ich mich in meinen Privatstudien am Rande der Psychiatrie immer am wohlsten gefühlt habe". „Dabei ist es mir in der Psychiatrie nicht schlecht gegangen und ich glaube nicht, daß ich bei anderweitiger Betätigung mehr Erfolg im Leben gehabt hätte." Trotz dieser leichten Zwiespältigkeit hat er in Illenau eine ausgesprochen frohe Zeit verlebt, an die er späterhin gern zurückdachte, und von der er mit großer Liebe sprach. Der damals dort als Kranker weilende Pfarrer und Volksschriftsteller *Hansjakob* hebt in seinem Büchlein „Aus kranken Tagen" den sonnigen, unbekümmerten Eindruck hervor, den *Horstmann* auf ihn gemacht hat. Mit den Ärzten der Illenau stand er in freundschaftlichstem Verhältnis und blieb auch später in regem Briefwechsel mit ihnen. Die ihm liebgewordene Anstalt verließ er, da er dort keine Aufstiegsmöglichkeit sah und nahm 1896 eine Assistenzarztstelle an der pommerschen Heilanstalt Lauenburg unter *Siemens* an. Es dauerte einige Zeit bis er als

*) Die folgende Würdigung *Horstmanns* verdanken wir *H. K. Deutsch*, Treptow a. R., der dem Abberufenen besonders nahe stand. Wir wünschen ihm baldige Genesung von der langwierigen und schweren Erkrankung, die ihn an der früheren Fertigstellung gehindert hat. Der Herausgeber.

Süddeutscher sich ganz in das steifere norddeutsche Wesen eingelebt hatte, um dann aber auch in Lauenburg in einen wahrhaft freundschaftlichen Verkehr mit den anderen Anstaltsärzten zu kommen. Am 1. November 1899 wurde er als zweiter Arzt und Stellvertreter des Direktors nach der noch im Bau begriffenen pommerschen Anstalt Treptow a. R. versetzt. Auch hier fand er rasch den angenehmsten gesellschaftlichen Verkehr und söhnte sich so vollkommen mit dem norddeutschen Wesen aus, daß er 1902 sogar eine Norddeutsche als Gattin heimführte. Er hat mit ihr in wahrhaft musterhafter, glücklicher Ehe gelebt. Jetzt begann er auch, sich eingehend mit philosophischen und religiösen Fragen zu beschäftigen, rang sich, bis dahin materialistisch-mechanistisch eingestellt, zu einem theistischen objektiven Idealismus durch und begann seine Gedanken in kleinen Veröffentlichungen niederzulegen. „Mein logisches Gewissen", schrieb er einmal „verbietet mir das Nicht-an-Gott-glauben". Im Jahre 1908 wurde er mit der Ausarbeitung der Pläne für eine vierte pommersche Heilanstalt in Stralsund beauftragt. Er besuchte eine Reihe neuer, mustergültiger Anstalten und, da auch ein festes Haus für geisteskranke Verbrecher und verbrecherische Geisteskranke geplant war, einige Gefängnisse. Am 1. Juli 1910 siedelte er nach Stralsund über, um den Bau der Anstalt zu überwachen und konnte sie am 1. Juni 1912 mit 500 Betten eröffnen. Die Zentralanlagen waren von vornherein so umfangreich vorgesehen, daß die beabsichtigte Vergrößerung der Anstalt auf das Doppelte bald eingeleitet werden konnte. In den Häusern für Unruhige hat er das bisher in Heilanstalten noch nicht angewandte „panoptische System" aus dem Gefängnisbau übernommen, wobei von einem zentralgelegenen quadratischen Raum jeweils drei rechteckige Krankenzimmer mit je sechs Betten und ein ebenso großer Baderaum von je einer Schmalseite aus übersehen werden können. Eine Neuerung im Anstaltsbau war es auch, daß er im Erdgeschoß der Häuser für Unruhige Arbeitsräume für fluchtverdächtige Kranke einbaute. Die in der Nachkriegszeit von *Simon* eingeführte intensivere Arbeitsbehandlung wurde von *Horstmann* eifrig gefördert. Sie entsprach ganz seiner Neigung zum Wirken von Mensch zu Mensch und er bedauerte, daß er sich als Direktor an ihr nicht so beteiligen konnte, wie es ihm als Abteilungsarzt möglich gewesen wäre. Jahrelang hat er sich für die Unfruchtbarmachung eingesetzt und zwar besonders für die Unfruchtbarmachung der angeboren Schwachsinnigen und schweren Psychopathen, die ohne besonders gefährlich zu sein, damals noch einzig wegen der von ihnen zu erwartenden minderwertigen Nachkommenschaft in den Anstalten vielfach zurückgehalten wurden. Besonderen Wert legte *Horstmann* auf einen regen wissenschaftlichen Verkehr zwischen der Anstalt und der benachbarten Greifswalder Klinik und den Stralsunder Ärzten. Mit seinen Ärzten und Beamten stand er auf bestem Fuß, die Pfleger verehrten in ihm den unparteiischen und wohlwollenden Vorgesetzten, die Kranken schätzten und liebten ihn. Nach alledem darf man wohl sagen, daß *Horstmann* die eigenen Zweifel an seiner Eignung zum Irrenarzt durch sein fruchtbares Wirken glänzend widerlegt hat. Auch an äußerer Anerkennung hat es ihm nicht gefehlt. Im Jahre 1912 erhielt er den Titel Sanitätsrat; 1927 wurde er Sachverständiger beim gerichtsärztlichen Ausschuß der Provinz Pommern, ein Amt, das er bis zum Jahre 1937 inne hatte; 1928 wurde er ständiger Berater des Landeshauptmannes für irrenärztliche Angelegenheiten. Als das preußische Irrengesetz beraten wurde, war er einer der drei Anstaltsdirektoren, die gemeinsam mit drei Klinikern vom Ministerium als Sachberater zugezogen wurden. Die Wertschätzung seiner vorgesetzten Behörde erkennt man daraus, daß

er weit über die Altersgrenze hinaus bis zum 69. Jahr im Amt blieb. Die ihm jetzt gegebene Muße benutzt er zur Steigerung seiner schriftstellerischen Tätigkeit, die sich besonders auf Grenzgebiete der Psychiatrie erstreckte. Über philosophische, psychologische, ästhetische — besonders musikalische — Fragen führte er einen ausgedehnten Briefwechsel mit Gesinnungsgenossen — *Bing*, *Feuchtwanger*, *Spielmeyer*, *Kleist*, *Boström* und mit dem Geheimen Kirchenrat *Neuberg*, Dresden. Dieser erwähnte in seiner Schrift „Das Weltbild der Physik", zu der kein Geringerer als *Max Plank* das Vorwort geschrieben hat, *Horstmann* an zwei Stellen, ein Zeichen, wie hoch er den Gedankenaustausch mit ihm einschätzte. Ein von *Neuberg* angeführter Ausspruch *Horstmanns* sei hier wiedergegeben. „Naturwissenschaftliches Denken führt unter der Voraussetzung, daß ehrlich zu Ende gedacht wird, nicht aus der Religion heraus, sondern im Gegenteil gerade direkt in die Religion hinein".

Als der Krieg ausbrach, war *Horstmann* durch sein Leiden bereits so behindert, daß er zu seinem Leidwesen nicht mehr daran denken konnte, sich irgendwie zur Verfügung zu stellen. Seine geistigen Kräfte blieben bis zum Verscheiden, das er als Erlösung betrachtete, ungebrochen. Sein alter Wunsch, auf dem Friedhof, den er selbst angelegt hatte, begraben zu werden, konnte nicht erfüllt werden da die Anstalt aufgelöst worden war.

Dr. *Deutsch*, Treptow a. R.

Persönliches.

Bonn: Der Dozent für Psychiatrie, Neurologie und Rassenhygiene und Leitende Arzt des Rheinischen Provinzinstitutes für psychiatrisch-neurologische Erbforschung, Dr. *Friedrich Panse*, wurde zum a. pl. Professor ernannt.

Breslau: Prof. *Viktor Freiherr von Weizsäcker*, der Direktor des Neurologischen Forschungsinstituts, ist zum Mitglied der Leopoldina in Halle ernannt worden. — Dr. med. habil. *Hermann Greving* ist unter Zuweisung an die Med. Fakultät der Univ. Breslau zum Dozenten für das Fach Psychiatrie und Neurologie ernannt worden.

Dresden. Der im Ruhestande lebende Nervenarzt Sanitätsrat Dr. med. jubil. *Heinrich Teuscher*, der frühere Besitzer und ärztliche Leiter des nach ihm und seinem 1927 verstorbenen Bruder Dr. *Paul Teuscher* benannten weltbekannten, im Kriege als Lazarett verwendeten Sanatoriums in Dresden-Bad Weißer Hirsch, vollendete am 10. November sein 80. Lebensjahr. — Der bekannte Dresdner Nervenarzt Dr. *Hans Haenel*, leit. Arzt der Nervenabteilung der Waldpark-Krankenanstalt Blasewitz, ist am 22. November 1942 nach langem Leiden im Alter von 68 Jahren verschieden. Er war lange Jahre der Führer der Dresdner praktizierenden Nervenärzte und der Begründer und langjährige Vorsitzende des Dresdner „Neurologischen Abends", der Vereinigung Dresdner Neurologen und Psychiater.

Frankfurt a. M. Dr. med. habil. *Hans Grebe* ist unter Zuweisung an die Med. Fakulktät der Univ. Frankfurt a. M. zum Dozenten für das Fach Erbbiologie und Rassenhygiene ernannt worden. — Der ord. Prof. Dr. med. *Wilhelm Kranz* in der Med. Fakultät Gießen ist in gleicher Diensteigenschaft an die Univ. Frankfurt a. M. unter Übertragung des Lehrstuhls für Erb- und Rassenforschung berufen worden.



Gießen. Der Honorarprof. *Hermann Boehm*, Vorstand des Erbbiologischen Forschungsinstituts in Alt-Rehse (Mecklenburg), hat am 1. Januar 1943 das Institut für Erb- und Rassenpflege der Universität Gießen übernommen.

Göppingen: Herr Dr. *Fritz Glatzel*, seit Jahrzehnten ärztlicher Leiter der Privatklinik Christophsbad, ist am 31. Dezember 1942 aus Gesundheitsgründen in den Ruhestand getreten. Sein Nachfolger ist Herr Dr. *Paul Krauß*, der früher nach dem Rücktritt seines Vaters, Sanitätsrat Dr. *Krauß*, die Privatklinik Kennenburg bis zu deren Verkauf an die Stadt Eßlingen geleitet hat.

Jena. Dozent Dr. med. habil., Dr. phil. *Thilo Johannes* (Innere Medizin und Neurologie) ist zum a. pl. Prof. ernannt worden. — Dozent Med.-Rat Dr. med. habil. *Rudolf Lemke* (Psychiatrie) in Jena ist zum außerplanmäßigen Professor ernannt worden. — Dr. med. habil. *Ernst Speer* ist unter Zweisung an die Med. Fakultät der Univ. Jena zum Dozenten für das Fach Psychiatrie und Neurologie ernannt worden.

Hamburg. Prof. Dr. *Pette*, Oberarzt der Neurologischen Klinik der Hamburger Universität, wurde die Medaille der Universität Kolozsvar verliehen

Leipzig. Zum a. pl. Prof. wurde Dozent *Werner Wagner* (Psychiatrie und Neurologie) ernannt. — Am 21. Nevember 1942 vollendete der planmäßige ao. Prof. für Hirnforschung an der Univ. Leipzig Dr. phil. et med. *Richard Arwed Pfeifer*, sein 65. Lebensjahr.

Posen. Die medizinische Fakultät besteht aus folgenden Lehrern: Prof. *Voss* (Anatomie, zugleich Dekan), Prof. *Monje* (Physiologie), Prof. *Masing* (innere Medizin), Prof. *Großmann* (Hygiene), Prof. *Ponsold* (gerichtliche Medizin und Kriminalistik) und Dozent Dr. *Brandt* (Pathologie).

Stettin. Der Oberarzt a. D. Dr. *Paul Krüger* vollendete am 14. Dezember 1942 sein 70. Lebensjahr. Er war von 1907 bis 1938 an der Landesheilanstalt Tapiau tätig und in den letzten zehn Jahren stellvertretender Direktor.. — Marine-Generaloberarzt a. D. San.-Rat Dr. med. et phil. *Georg Buschan*, der bekannte Forscher auf dem Gebiete der Ethnologie und Anthropologie ist, 79 Jahre alt gestorben.

Wien. Der o. Prof. *Otto Pötzl*, Vorstand der Klinik für Psychiatrie und Neurologie, vollendete am 29. Oktober sein 65. Lebensjahr.

Würzburg. Prof. *Günther Just*, dem Leiter des Erbwissenschaftlichen Forschungsinstituts des Reichsgesundheitsamtes und Direktor des Instituts für Vererbungswissenschaft der Universität Greifswald, wurde in der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg eine planmäßige ao. Professur für Vererbungslehre und Rassenforschung, die durch den Heldentod von Prof. *Ludwig Schmidt-Kehl* frei geworden ist, mit Wirkung vom 1. Dezember 1942 ab verliehen. Zugleich wurde Prof. *Just* zum Direktor des Rassenbiologischen Instituts der Universität Würzburg bestellt.

Berichtigung

In dem Übersichtsbericht über Forensische Psychiatrie im Band 119 S. 304 ist als Verfasser einer Studie über Landflucht in der Schwalm versehentlich *B. Güntert* genannt worden. Der richtige Name ist *Günter Burkert* (Arch. Rass. Biol. 32, 1938).

Gruhle.

Gründung einer Deutschen Gesellschaft für Konstitutionsforschung

Von

Professor **Dr. Ernst Kretschmer,** Marburg-Lahn

Am 25. November 1942 wurde in Berlin im Reichsgesundheitsamt die Deutsche Gesellschaft für Konstitutionsforschung gegründet. Die Gesellschaft will „durch wissenschaftliche Tagungen und persönlichen Verkehr ihrer Mitglieder den Konstitutionsgedanken in der Medizin und ihren Nachbargebieten fördern". Die Anregung zur Gründung ging in erster Linie von Professor *Klare*-Bielefeld aus, der auch als 1. Vorsitzender die Gründungsversammlung leitete, wobei Professor *Coerper*-Köln an der organisatorischen Arbeit wesentlich mitbeteiligt war. Als Vorstand wurden gewählt die Herren *Klare*, *Kretschmer* und *Siebeck*. Die führenden Konstitutionsforscher aus den verschiedensten Fachgebieten, Theoretiker wie Kliniker, waren in erfreulicher Vollzähligkeit und Einmütigkeit erschienen; eine Reihe bekannter Namen bildet auch künftig den weiteren Beirat der Gesellschaft. Ein großes Material an solidem Wissen ist im Lauf der Jahre durch die Konstitutionsforschung bereits gefördert worden. Die Gesellschaft will hier einerseits der produktiven exakten Forschung den Rahmen für den Gedanken- und Erfahrungsaustausch über die Fachgrenzen hinweg in Referaten und Diskussionen geben, andererseits dem für weitere biologische Probleme interessierten praktisch tätigen Arzt regelmäßige Anregung sowohl für seine gesamtmedizinische Weiterbildung, wie für die diagnostische und therapeutische Praxis geben. — In einer regen Aussprache wurde von einer Reihe von Rednern die Bedeutung der modernen Konstitutionslehre als breite gemeinsame Basis für alle Disziplinen, als unentbehrliche Grundlage für umfassendes ärztlich wissenschaftliches Denken, für körperlich-geistige Zusammenschau, wie für das alltägliche praktische Handeln gewürdigt und es wurden die weiten Auswirkungen auf Systematik, therapeutische Dosierung und Indikationsstellung, wie auf die sozialen Fragen der Berufsberatung und Leistungspflege, Gesundheitserziehung und Eheberatung beleuchtet. Wenn im Frieden wieder die Möglichkeit großer Kongresse und laufender Veröffentlichungen gegeben ist, wird die Gesellschaft ihre vollen Auswirkungen entfalten können.

Zur Unterteilung und Erbbiologie der Schizophrenien

4. Mitteilung[1]: Die paranoiden und verworrenen Schizophrenien typischer und kombiniert-systematischer Art

Von

Doz. K. Leonhard

(Aus der Nervenklinik der Stadt und Universität Frankfurt a. M. Direktor: Professor Dr. *Kleist*)

(Eingegangen am 27. Juli 1943)

Von den insgesamt 324 schizophrenen Endzuständen, die ich, wie in der ersten Mitteilung gesagt, nachuntersucht habe, sind 154 von paranoider oder verworrener Gestaltung. Von ihnen wieder 83 sind „typisch" im Sinne der von mir beschriebenen Unterformen. Die Nachuntersuchungen brachten mir für einige Formen nichts wesentlich Neues, für andere aber doch Gesichtspunkte, die bedeutsame Ergänzungen und auch Berichtigungen darstellen. Die paranoiden und verworrenen Schizophrenien sind zusammen deutlich häufiger als die Katatonien; denn insgesamt hatten sich bei meinen Nachuntersuchungen 115 Katatonien gefunden, von denen 61 einer typischen Unterform zuzurechnen waren.

I. Die typischen Schizophrenien paranoider und verworrener Art.

13 Fälle gehören der phantastischen Schizophrenie (Phantasiophrenie, *Kleist*) an. Ich habe für diese Unterform auf Grund meiner Nachuntersuchungen nicht viel zu ergänzen. Trugwahrnehmungen, physikalisch unmögliche Ideen und Größenideen bei verflachter Affektivität finden sich in phantastischer Weise zusammen. Bei ihrer in sehr mannigfacher Hinsicht krankhaften Ideenwelt kann man dem Gedankengang der Kranken oft nicht folgen, so daß sie inhaltlich verworren werden. Ich habe in meinem Buch schon ausgeführt, daß der Grad dieser Verworrenheit sehr wechseln kann, wahrscheinlich nicht bloß in Abhängigkeit

[1] Die früheren Mitteilungen finden sich in dieser Zeitschrift, Bd. 120, S. 1; Bd. 121, S. 1; Bd. 122, S. 39.

von dem Grad der Krankheit, sondern auch von der sonstigen Persönlichkeit. Temperamentvolle Kranke, die an sich schon gern sprechen, erzählen von ihren abnormen Erlebnissen in so rascher Folge, daß es zu einem unklaren Ineinanderfließen aller Einzeltatsachen kommt. Andere Kranke, und zwar, wie ich in meinem Buch schon erwähnte, vor allem Männer, sind dagegen wenig gesprächig und bringen ihre einzelnen Ideen mehr in sich geschlossen vor. Sie brauchen daher nicht verworren zu erscheinen. Ein Kranker meiner Nachuntersuchungen war bei etwas mißmutiger Stimmung eher wortkarg und ließ alles erst aus sich herausfragen. Auch er hatte aber alle Einzelsymptome der Phantasiophrenie. Immer muß es eine mehr inhaltliche Verworrenheit bleiben, wenn eine typische phantastische Form angenommen werden soll. Können die Kranken auch Tatsachen, die außerhalb ihrer Wahnwelt liegen, nicht mehr in verständlicher Weise vorbringen, dann handelt es sich um Kombinationsfälle, auf die ich zurückkomme.

Zum Bilde der hypochondrischen Defekt-Halluzinose, der bei meinen Nachuntersuchungen 14 Fälle beizuzählen waren, gehören nicht bloß die Sensationen, sondern auch Stimmen und eine affektive Besonderheit derart, daß die Kranken durch ihre Trugwahrnehmungen recht gequält sind und sich in gereizter Weise, oft auch querulatorisch darüber beschweren. Sie behalten ihre Affektivität viel besser als Phantastische. Das Krankheitsbild, das im wesentlichen der progressiven Somatopsychose von *Kleist* entspricht, findet in einer Arbeit von *Meyer*, *Leonhard* und *Kleist* (im Druck i. Z. Neur.) auf Grund katamnestischer Erhebungen eine genaue Besprechung. Obwohl ich das Gesamtbild in meinem Buch in der eben skizzierten Weise richtig beschrieben habe, ging ich bei meinen Nachuntersuchungen in der Frage, ob typisch oder atypisch, zuerst selbst teilweise fehl, da ich zu sehr auf das eine Symptom der somatopsychischen Erscheinungen blickte. Diese Erlebnisse der Kranken mit ihrem vielfach so grotesken Charakter, der sie dem normalen Menschen unverständlich erscheinen läßt, zieht die Aufmerksamkeit sehr auf sich. Aber erst das übrige Krankheitsbild entscheidet darüber, ob wirklich eine typische Form vorliegt und nicht eine der Kombinationsformen, die ich ja erst in meinen Nachuntersuchungen, wie ich bei den Katatonien zeigte, beurteilen lernte. Das Grotesk-Unverständliche der somatopsychischen Erlebnisse kann bei Kombinationsfällen sogar noch wesentlich mehr in Erscheinung treten als bei den reinen. Das liegt vielleicht nicht so sehr an der Art der Erlebnisse selbst als daran, daß die typischen hypochondrischen Halluzinosen

in ihrer Persönlichkeit gut erhalten sind und viel mehr als die schwereren Kombinationsfälle das Bestreben haben, ihre Erlebnisse dem Normalen noch verständlich zu machen. Sie vermeiden daher vielfach auch genauere Beschreibungen und sprechen mehr von den körperlichen Quälereien, so daß nur hin und wieder ihr eigentümlicher Charakter erkennbar wird.

In meinem Buche führte ich an, daß die Erlebnisse meist auf Apparate irgendwelcher Art zurückgeführt würden. Das ist sicher das Charakteristischste, doch fand ich bei meinen Nachuntersuchungen oft auch, daß sich die Kranken unmittelbar durch Personen ihrer Umgebung belästigt glaubten, etwa in der Weise, daß diese ihnen im Vorbeigehen auf geheime Art einen inneren Schlag versetzten. In leichteren Fällen kann die richtige Diagnose gerade dadurch schwierig werden, daß die Kranken vermeiden, ihre Erlebnisse genauer zu schildern. Man kann dann im unklaren sein, ob es sich um wirkliche Sensationen handelt oder nur um einfache hypochondrische Beschwerden.

Bei der verbalhalluzinatorischen Schizophrenie, auf die bei meinen Nachuntersuchungen 18 Fälle trafen, habe ich in meinem Buche etwas sehr die Verbindung mit krankhaften Eigenbeziehungen betont. Richtig ist, daß sich die Stimmen sinnvoll in das Denken der Kranken einfügen und auch meist affektnahe sind. Aber eigentliche Umdeutungen von tatsächlichen Vorgängen der Umgebung enthalten sie doch selten. Häufiger ist es, daß die Stimmen sich in allgemeinerer Form mit all dem beschäftigen, was die Kranken innerlich bewegt, vielfach auch mit Dingen aus früherer Zeit, etwa mit sexuellen Erlebnissen, die den Kranken peinlich sind. Wenn es nach der Schilderung eines Kranken unklar bleibt, ob er im eigentlichen Sinne halluziniert oder ob er nur Vorgänge der Umgebung umdeutet, dann handelt es sich meist nicht um verbale Halluzinosen, bei denen die Stimmen als solche angegeben werden, sondern um progressive Beziehungspsychosen, die von *Neele* und *Kleist*[1]) geschildert wurden, auf die ich später zurückkomme. Im Affektiven ist ein Unterschied zwischen den verbalen Halluzinosen und den Beziehungspsychosen in folgender Weise gegeben. Beide Formen sind affektiv gut erhalten, aber bei Beziehungspsychosen tritt viel unmittelbarer im Anschluß an die krankhaften Ideen eine gereizte Verstimmung hervor. Wenn sie darüber sprechen, steigt daher meist rasch der Affekt an. Bei den Halluzinosen bindet sich der Affekt nicht mehr

[1]) *Neele* und *Kleist*, Z. Neur. 175, 4.

so stark an die krankhaften Erlebnisse, sie können auch von den ihnen unangenehmen Inhalten viel ruhiger sprechen, scheinen einen gewissne Abstand gewonnen zu haben. Bei den Beziehungsideen ist eine ähnliche Gewöhnung nicht möglich, weil sie wahrscheinlich viel unmittelbarer aus der affektiven Veränderung hervorgehen. Die eigentlichen Umdeutungen und die dabei auftretende Erregtheit sprechen daher gegen die verbale Halluzinose. Gerade im Gegensatz auch zu den vielfach gequält-querulatorisch Halluzinosen hypochondrischer Art sind die verbalen häufig in ihrer Stimmung recht ausgeglichen, so daß man sich in sachlicher Weise mit ihnen aussprechen kann.

Eine verworrene Form im Sinne von *Kleist* stellt die inkohärente Schizophrenie dar, der 10 von meinen Fällen zuzuzählen waren. Diese Kranken mit ihrer schweren Denkstörung, die immer wieder wie zu einem Abbrechen der Gedankenreihen zu führen scheint, und mit ihrem Dauerhalluzinieren auch in Gegenwart des Arztes stellten sich bei den Nachuntersuchungen ganz ebenso dar, wie ich sie in meinem Buch geschildert habe. Gelegentlich fanden sich bei meinen Nachuntersuchungen Größenideen angedeutet, die ich schon in meinem Buch für möglich hielt, bei der Schwierigkeit, mit dem Kranken zu einer Verständigung zu kommen, aber nicht nachweisen konnte.

Während ich demnach über die inkohärente Form nichts Wesentliches zu sagen habe, muß ich zum Krankheitsbild des expansiven Paranoids, dem 14 Fälle meiner Nachuntersuchungen angehören, genauer Stellung nehmen. Ich habe in meinem Buch die Auffassung vertreten, daß diese Unterform Beziehungen habe zu *Kraepelins* Paraphrenia confabulans, und glaubte, daß Kranke, die im Beginn sehr produktiv konfabulierend sind, in der weiteren Entwicklung mit dem Defektzustand des expansiven Paranoids endeten. Mit dieser Auffassung habe ich unrecht gehabt, wie ich mich vor allem bei den Nachuntersuchungen *Schwabs*[1]) überzeugte. Die Paraphrenia confabulans, die *Schwab* auf Veranlassung von *Kleist* progressive Konfabulose nennt, besteht zu Recht. Ich komme gleich auf dieses Krankheitsbild zurück. Aus dem expansiven Paranoid aber muß ich das streichen, was ich versehentlich aus den konfabulatorischen Fällen hereingenommen habe. Die Vermengung kam dadurch zustande, daß konfabulatorische Paraphrene tatsächlich im Endzustand vielfach fast nur noch mit ihren expansiven Ideen hervortreten. Man braucht sie

---

[1]) *Schwab*, Z. Neur. 173, 38 (1941).

aber nur genauer zu befragen, um immer auch noch das Konfabulatorische nachweisen zu können. Wenn ich andeserseits meine Bemerkungen über das Vorkommen von Konfabulationen beim expansivem Paranoid zurücknehme, dann ist dieses Krankheitsbild in meinem Buch richtig wiedergegeben. Ich habe die Fälle als einförmig, ideenarm beschrieben und ihre Neigung, in ihrem Äußeren eine vornehme Haltung einzunehmen, hervorgehoben. Gewisse Posen, eine gezierte Sprechweise, ein gezierter Gang können sich so einschleifen, daß sie fast an Manieren erinnern. Auch dieses Heranreichen ans Stereotype habe ich in meinem Buch schon genannt. In einem Fall von *Schwab*[1]) hatte das wichtigtuerische Komplimentieren sogar zur Annahme einer katatonen Stereotypie geführt. Posenhaft überheblich, dabei aber gedankenarm und affektflach sind demnach die Kranken des expansiven Paranoids. Die Größenideen brauchen nicht so maßlos zu sein, wie ich es in meinem Buch angegeben habe. Auch dabei wurde ich etwas vom Krankheitsbilde der konfabulatorischen Schizophrenie beeinflußt, bei der die Größenideen oft in wesentlich höherem Grade jedes Maß vermissen lassen. Im Beginn können sich auch expansiv Paranoide als die Mächtigsten der Welt oder gar als Gott fühlen, im Endzustand aber sind sie in der Regel wesentlich bescheidener. Sie begnügen sich damit, reiche Leute zu sein, eine vornehme Abstammung zu haben, beruflich hochgestellt zu sein, ja sie können sich damit erschöpfen, durch ihr posenhaftes Benehmen den vornehmen Mann, die vornehme Dame zu spielen. Da andersartig paranoide und halluzinatorische Erscheinungen fehlen, ist auch für diese leichteren Fälle die Bezeichnung des expansiven Paranoids nicht ungeeignet. Von *Meyer*, *Leonhard* und *Kleist* (a. a. O.) wird das Krankheitsbild, das der progressiven Autopsychose von *Kleist* entspricht, genauer beschrieben.

Konfabulatorische Schizophrenie (Progressive Konfabulose *Kleists*)

Das Krankheitsbild der konfabulatorischen Schizophrenie, dem 14 meiner Fälle folgen, habe ich als Endzustand genauer zu schildern, da es aus den oben angeführten Gründen in meinem Buche fehlt. Vor allem wird auch die Abgrenzung gegenüber der phantastischen Form zu treffen sein. In schönen Fällen ist das Krankheitsbild außerordentlich eindrucksvoll. *Schwab* schildert

[1]) Aus „Katatonie II", Z. Neur. 163, 441.

ausführlich zwei Fälle typischer Art. Eine andere Kranke (Frieda Prin), die nie über Deutschland hinausgekommen ist, erzählte mir folgendes:

„Wir sind auf unserer Reise in Indien gewesen. Da war ein indischer Fakir. Der hatte eine Schlange, die muß durch den Mund wohl in meinen Körper hereingekommen sein. Ich sollte operiert werden. Wie man mir die Narkose vor den Mund hielt, da soll das Reptil aus dem Mund gekommen sein, wohl durch den Geruch der Narkose."

(Und wie hinein?) „Das weiß ich nicht, wie es hineingekommen ist. Wenn ich gegessen habe, habe ich immer gehört: Da kommt eine Schlange. Ich konnte es aber nicht sehen, das Tier, wegen meiner schlechten Augen. Ich habe daher ruhig weiter gegessen. Dann hat mich einmal noch jemand mitgenommen in eine Moschee. Da bin ich einer Elektraschlange zu nahe gekommen, ein Arzt hat das gesagt. Die Schlange hatte nur eine Ellipse zum Öffnen."

(Was öffnen?) „Der Schlangenkörper würde sich öffnen, sobald er einen Menschenkörper umschlungen hätte. Die Ellipse muß wohl im Bauch sein irgendwie."

(Wann in Indien?) „1938/39. Mit dem Auto sind wir gefahren von Deutschland durch die Tschechoslowakei nach Griechenland, von da nach Skutari, von da über das hohe Gebirge Mount Everest nach Nanking. Dort wohnte ich bei einer Familie Deußer in der Schloßstraße. Das sind Bekannte von mir. Damals war noch die Valuta geschwächt, da wollte ich Geld eintauschen, da stand der französische Franc auf 2 Pfennig. Durch den Krieg konnten wir nicht an die Küste, da sind wir mit Auto nach Siam gefahren, dann fuhren wir mit dem Schiff. Es geriet auf eine Seemine. Wir wurden von einem englischen Dampfer aufgenommen und fuhren nach Liverpool. Von hier wollte ich gern nach Deutschland. Da nahm ich ein Kriegsschiff, suchte an der deutschen Küste oder an der französischen Küste zu landen. Wir hatten aber keine Landungsmöglichkeit, weil noch Krieg war und wir landeten im Hafen von Montevideo. Hier traf ich den Kapitän vom deutschen Kreuzer Emden. Damit ich von dem englischen Dampfer wegkam und in die Heimat, bin ich mit der Emden weitergefahren, Emden oder Bremen hieß sie. Da wurden wir zunächst beschossen. Das Schiff hatte ein Leck und wir mußten in die Dardanellen. Sie wollten ein paar neue Panzerplatten einsetzen, aber ich weiß nicht, ob das gelungen ist. Ich traf dann eine englische Dame, die mich mitnahm in das Parlament."

(Welches Parlament?) „In Niederländisch Indien. Vor 6 Wochen sind wir mit dem Flugzeug abgestürzt. Eine Familie Löwenig hat uns gefunden und bisher gepflegt. Unterwegs, als ich den Mann verloren hatte, wo wir mit dem Flugzeug aufgefunden wurden, da hat mir ein Herr eine Stelle angeboten, eine Suppe zu kochen für eine Million im Monat. Das hat man mir am Ende am Ersten alles wieder prozeßt, so daß ich keinen Pfennig ausbezahlt bekommen habe. Was ich unterwegs für Heiraten schließen mußte, das kann ich Ihnen nicht erzählen. Ich habe keinen Heiratsschein bei mir. Es waren Fürsten und Könige darunter. Ich hatte in den letzten 3 Wochen Menschen um mich, wenn ihnen etwas nicht paßte, erklärten sie, sie würden den Menschen die Augen ausreißen."

(Konnten Sie mit den Leuten sprechen?) „Nein, ich hatte einen Diplomingenieur vom Generalstabe bei mir. Mit dem habe ich einige Wochen im Kugelfang gelegen."

(Was heißt Kugelfang?) „Ein Regimentsübungsplatz, wo die Kugeln, die geschossen werden, aufgefangen werden, damit kein Mensch getroffen wird. In Ägypten hat man mich einmal zu der Grabstätte eines Baby genommen. Als eine Ehrenwache sollte ich eine Nacht bei dem Baby schlafen. Da sagten sie, ich hätte nicht meine Kleidung angezogen, sondern Mumien angezogen, Strümpfe, die ich anhatte, das wären Mumien, das wären Reptile aus den ägyptischen Königsgräbern. Der Arzt, der die Mumien abwäscht, hat gesagt, ich müßte warten. So kam ich zu einem Mumienarzt."

Die Erzählungen dieser Kranken sind für eine konfabulatorische Schizophrenie charakteristisch. Die Ideen sind zweifellos phantastisch, ja in einem Maße, wie man es bei der phantastischen Form selten findet. Aber der Unterschied ist doch, wie wir gleich sehen werden, sehr deutlich. Die konfabulatorischen Kranken bringen in geordneter Folge ihre Erlebnisse vor, die sich zu einem zusammenhängenden Ganzen verbinden. Was die Kranken erzählen, bleibt daher klar verständlich. Wohl tritt hin und wieder mal eine Lücke auf. Man meint etwa, ein Kranker erzähle eben von einem Aufenthalt in dem einen Erdteil, während er tatsächlich schon wieder in dem anderen ist. Aber dann hat er nur vergessen zu erwähnen, wieso er denn vom einen Ort zum andern gekommen ist. Festgelegt ist das im Denken der. Kranken immer, so daß sie Behauptungen ganz unsinniger Art immer wieder durch Hinweis auf Einzelheiten des Erlebnisses stützen können. Bei den Phantastischen ist das ganz anders. Bei ihnen erscheinen die Erinnerungsfälschungen als isolierte Einzeltatsachen, herausgerissen aus jedem Zusammenhange, der auch durch weiteres Nachfragen nicht herzustellen ist. Ein phantastischer Kranker kann etwa sagen, er sei vor Jahrtausenden einmal ägyptischer König gewesen. Will man aber Genaueres von ihm erfahren, wie das denn war, wieso er zu dieser Stellung kam, dann erfolgt nichts mehr. Es sind keine Erlebnisse vorhanden, die sich um die Behauptung gruppieren würden. Ein Konfabulatorischer, der Ähnliches behaupten würde, könnte dann sofort im einzelnen beschreiben, wie er zum König von Ägypten wurde, in welcher Weise er seine Macht ausübte usw. So erscheinen die Erinnerungsfälschungen der Phantastischen und Konfabulatorischen eine verschiedene Entstehung zu haben. Den Konfabulatorischen müssen wirklich mit einer gewissen sinnlichen Klarheit vorwiegend optische Erinnerungen auftauchen, die sich zu einem geordneten Ganzen verbinden, sonst könnten sie nicht immer wieder mit solcher Bestimmtheit alle Einzelheiten angeben. Bei den Phantastischen dagegen handelt es sich vielleicht gar nicht um eigentliche Erinnerungsfälschungen derart, daß Vorstellungen den Charakter von Erinnerungen annehmen würden. Diese Kranken

stellen vielleicht nur logisch unmögliche Beziehungen her, etwa die Beziehung der eigenen Person zu den ägyptischen Pharaonen. So ist es dann verständlich, daß die Kranken keine plastischen Schilderungen entwerfen können, wie es bei Erinnerungen der Fall ist, sondern schlechthin von einer Tatsache sprechen. Die Konfabulatorischen dagegen können sich in ihrer Überzeugung immer von neuem auf die Erinnerung aller Einzelheiten, die sie in sich tragen, stützen. Sie zeigen „Erlebniskonfabulationen" im Sinne *Kleists*, während die Phantastischen mehr phantastische Einfälle vorbringen.

So wird auch die verschiedene Art verständlich, mit der sich Phantastische und Konfabulatorische mit physikalischen Unmöglichkeiten abfinden. Den Phantastischen fehlt jeder Sinn dafür, sie werfen ihre absurden Ideen, daß sie etwa schon vor Jahrtausenden gelebt haben sollen, dem Frager hin, ohne ein Bedürfnis zu haben, diese Unmöglichkeit doch irgendwie näher zu begründen. Die Konfabulatorischen dagegen begründen alles, freilich nur in der Weise, daß sie sich auf ihr Erlebnis berufen. Das ist nicht unsinnig; denn ähnlich wie der Mensch Sinneseindrücke als tatsächlich hinnimmt, so in der Regel auch das, was ihm so klar als Erinnerung auftaucht, als ob er es eben erst erlebt hätte. Die Konfabulatorischen haben trotz der phantastischen Erzählungen ihre Kritikfähigkeit noch in ganz anderem Maße als die Phantastischen. Gelegentlich führt sie das sogar, wie wir noch sehen werden, dazu, die Nichtwirklichkeit ihrer Erinnerungen zu erkennen und mit Träumen in Zusammenhang zu bringen.

Daß die Phantastischen mehr in der Bildung unmöglicher Zusammenhänge abnorm sind als in der Bildung falscher Erinnerungen, erkennt man auch an ihren Personenverkennungen, bei denen sie sich nie auf tatsächliche Ähnlichkeit berufen, sondern einfach einen Zusammenhang zwischen einer Person ihrer Umgebung und einer anderen Person ihres früheren Bekanntenkreises herstellen. Konfabulatorische tun Ähnliches nicht, sie geben den Menschen ihrer Umgebung den richtigen Namen. Überhaupt fassen sie das, was um sie ist, richtig auf und vermengen es nicht mit ihrem Wahnsystem. Die konfabulierten Erlebnisse spielen sich immer irgendwo anders ab, häufig in einem anderen Erdteil, gelegentlich auch auf einem anderen Stern, zu dem die Kranken, wie sie genau beschreiben, auf irgendeine Weise hinaufgekommen sind. Nie aber werden die konfabulierenden Erlebnisse mit der tatsächlichen Umgebung verbunden. Daher werden Konfabulatorische auch bei großer Gesprächigkeit nicht durch Vermengungen verworren. Man

muß wohl auch gelegentlich dazwischen fragen, um im Zusammenhang zu bleiben. Dann ist es aber nicht schwer, den Faden durch alle meist so plastischen Erzählungen hindurch zu behalten.

Bei der experimentellen Prüfung des Denkens können nach all dem die meist guten Leistungen der konfabulatorischen Kranken nicht mehr überraschen. Die Störung liegt ja weniger im Denken und in der Beziehungsbildung als in einem abnormen Erinnern. Auch affektiv sind die Kranken besser erhalten als Phantastische. Sie erzählen oft angeregt und mit innerer Beteiligung. Freilich werden sie im Lauf der Jahre auch stumpfer. Sie verlieren dann auch mehr und mehr das Interesse, noch von ihren Ideen zu sprechen und ich konnte sie aus diesem Grunde sogar mit den expansiv Paranoiden zusammenwerfen. Bei Anregung von außen tritt aber auch in späten Stadien die affektive Beteiligung wieder hervor. Etwas Besonderes hat die Affektlage der Konfabulatorischen noch insofern an sich, als sie vielfach etwas gehoben ist, und sogar einen leicht ekstatischen Anstrich haben kann. Die Kranken können mit einer gewissen Feierlichkeit von allen ihren Erlebnissen berichten. Die Größenideen nehmen dann leicht eine religiöse Färbung an, so daß sich die Kranken als Gesandte Gottes oder auch als Gott selbst betrachten. Mit der Besonderheit des Affekts kann ich es am ersten erklären, daß die konfabulatorisch Paraphrenen so maßlos expansiv sein können. Wohl sind die Größenideen gelegentlich auch bescheidener, bei der doch im ganzen gut erhaltenen Gesamtpersönlichkeit wäre aber eine ganz allgemein bescheidenere Form des Größenwahns verständlicher. Die freudige Gehobenheit der konfabulatorischen Kranken drängt den Vergleich auf mit der ganz im Gegenteil meist mißmutigen Verstimmtheit der hypochondrischen Formen, bei denen es so gut wie nie zu Größenideen kommt.

Wenn die Konfabulationen, wie dargestellt, dadurch entstehen, daß die Vorstellungen der Kranken Erinnerungscharakter annehmen, so klingt dieser pathologische Vorgang doch wohl etwas an ein Halluzinieren an. Zwar nicht als Wahrnehmungen erscheinen den Kranken ihre Vorstellungen, aber Erinnerungen haben vor anderen Vorstellungen doch die sinnliche Deutlichkeit voraus, nehmen also eine Art Mittelstellung zwischen Wahrnehmungen und sonstigen Vorstellungen ein. So wird die Art des Halluzinierens, das ich bei konfabulatorischen Kranken finde, verständlich. Es kommt gelegentlich vor, daß die Kranken ihre Erlebnisse nicht einfach als Erinnerungen vorbringen, sondern erklären, sie hätten sie geträumt. Möglicherweise handelt es sich dann trotzdem um

Erinnerungstäuschungen. Die Kranken suchen vielleicht ihre Erlebnisse lediglich mit gewisser Kritikfähigkeit noch vom realen Leben abzutrennen und denken daher an Träume. Es ist aber verständlich, wenn wirklich Übergänge vorkommen von Erinnerungstäuschungen zu traumhaften Sinnestäuschungen. Dem visionären Halluzinieren entspricht die Tatsache, daß die Konfabulationen vor allem das optische Element enthalten. Auch wenn sich andere Sinnesgebiete beimischen, bleibt ebenso in den Konfabulationen wie in den Halluzinationen der traumhafte Charakter mit dem Schwergewicht im Optischen erhalten. Taktile Eindrücke müssen zwar hereinspielen, wenn ein Kranker (Fall von *Schwab*) etwa konfabulatorisch erzählt, daß ihm das Kleinhirn herausgeeitert sei, so daß er jetzt gar keines mehr habe, ein anderer, daß ihn eine Kugel durch den Leib geschossen worden, und die oben ausführlich erwähnte Kranke, daß sie operiert worden sei. Aber sicher sind bei solchen Erzählungen die taktilen Erlebnisse optisch unterbaut. Auch was die Kranken gehört haben wollen, fügt sich in das sonstige mehr optische Erleben ein. Ganz ähnlich nun ist es, wenn man nach der Schilderung der Kranken nicht so sehr an Erinnerungsfälschungen als an Trugwahrnehmungen denkt.

Ein Kranker (Konstantin Ob) etwa erzählt, er habe nachts geträumt, es seien Menschen dagewesen, die Sitzungen abgehalten hätten. Dann habe der ganze Zimmerboden gebrannt. Plötzlich habe er dann gemerkt, daß eine Säge quer an seinem Rücken gesägt habe. Auch hier ist das Taktile klar optisch unterbaut. Man sieht auch immer wieder die Übergänge von Konfabulationen zu visionären Erlebnissen. Der gleiche Kranke berichtet als angebliche Wahrheit, daß er 1931 ein Erdbeben mitgemacht habe, bei dem große weiße Kugeln in der Luft umhergeflogen seien, rotes Nordlicht aufgeleuchtet habe. Die Kugeln seien vom Himmel herunter den Leuten auf den Kopf gefallen, die schreiend weggelaufen seien, ganze Autos hätte der Erdboden verschluckt, über ihm selbst habe sich das Haus geöffnet, so daß er in den Himmel habe sehen können.

Obwohl man hier eine klare Konfabulation vor sich hat, könnte man bei der Schilderung ebenso auch an ein traumhaftes Halluzinieren denken. Das stützt die Auffassung, daß die Konfabulationen der Kranken wirklich dadurch zustande kommen, daß ihre Gedanken gewissermaßen versinnlicht werden und dadurch als Erinnerung erscheinen.

In 5 von meinen 14 Fällen, also nicht in allen, finde ich solche Übergänge der Konfabulationen in traumhaft visionären Erlebnissne. Ich nehme an, daß es sich hier um geringere Ausprägungen des Krankheitsbildes handelt, bei denen die Kritik die Kranken noch veranlaßt, ihre Erlebnisse nicht alle als tatsächlich, sondern

teilweise noch als geträumt anzunehmen. Statt von Träumen sprach eine Kranke auch von einem Trancezustand, in dem sie vor dem geistigen Auge Dinge sehen könne, die sich irgendwo anders abspielten. In diesen leichteren Fällen kommen auch noch andere optische Auffälligkeiten vor. Die Kranken berichten, daß die Dinge um sie herum, vor allem Menschen immer wieder anders aussehen, obwohl sie doch wüßten, daß es die gleichen seien. Es handelt sich also hier mehr um ein optisches Illusionieren. In Andeutungen findet sich diese Erscheinung in allen fünf Fällen, die neben ihren Konfabulationen mehr traumhafte Erlebnisse schildern. Ich glaube daher, daß es Übergänge von illusionär-optischen über traumhaft-optische Erlebnisse bis zu den optischen Erinnerungstäuschungen gibt. Andersartige Sinnestäuschungen, die den reichlichen Trugwahrnehmungen der phantastischen Form vergleichbar wären, kommen bei den konfabulatorischen Kranken nicht vor.

Somit habe ich wohl die Beschreibung des Krankheitsbildes der konfabulatorischen Schizophrenie (progressive Konfabulose) hinreichend nachgetragen. Im Mittelpunkt stehen die Konfabulationen, die in sehr anschaulichen, bildhaften Schilderungen vorgetragen werden. Sie enthalten viel Absurditäten, die aber von den Kranken nicht einfach kritiklos geäußert werden, wie es die Phantastischen tun. Personenverkennungen fehlen. Die Affektivität ist meist gut erhalten. Sie kann etwas leicht Ekstatisches an sich haben und führt dann auch öfter zu einer ekstatischen Färbung der Größenideen, die sich immer nachweisen lassen.

Ich habe bei meinen typischen paranoiden Schizophrenien schließlich noch die autistische Form beschrieben. Ich konnte sie bei meinen Nachuntersuchungen bestätigen, doch komme ich erst bei den Hebephrenien darauf zurück. Ohne an der Beschreibung etwas zu ändern, zähle ich sie lieber dahin. Ich habe in meinem Buche schon ausgeführt, daß diese Kranken, die abgesehen von ihrem Autismus nichts Greifbares bieten, etwas zwischen den großen schizophrenen Krnkheitsgruppen der Katatonie, Hebephrenie und Paraphrenie stehen. Am ersten wird man sie aber doch bei ihrer Symptomarmut den Hebephrenien zuzählen dürfen.

Abschließend und gleichzeitig zum Übergang für die kombiniert-systematischen Paraphrenien, die ich als Verbindungen je zweier typischen Formen zu beschreiben habe, zähle ich die typischen Gestaltungen nochmal auf.

Die typischen paranoiden und verworrenen Schizophrenien:

Phantastische,
Konfabulatorische,
Verbalhalluzinatorische,
Hypochondrische,
Expansive,
Inkohärente.

II. Die kombiniert-systematischen paranoiden und verworrenen Schizophrenien

Wie die kombiniert-systematischen Katatonien so lernte ich die kombiniert-systematischen paranoiden und verworrenen Schizophrenien dadurch kennen, daß sich bei den Nachuntersuchungen immer wieder zwei typische Formen mit ihren Symptomenbildern zu verbinden schienen. Freilich handelt es sich auch wieder keineswegs immer um ein einfaches Nebeneinander der Syndrome. Ich glaube aber trotzdem die Formen auch in ihren Verbindungen richtig erkannt zu haben. Die Bedeutung dieser kombiniert-systematischen Schizophrenien wird sich erst wieder durch die Erblichkeitsverhältnisse zeigen. Was sich bei den Katatonien erbbiologisch ergeben hat, wird bei den paranoiden und verworrenen Schizophrenien nachzuprüfen sein. 45 von meinen insgesamt 154 Fällen fasse ich als kombiniert-systematische Fälle auf. Ich gehe bei der Beschreibung wieder in der Weise vor, daß ich die Kombinationen, die jede typische Form eingehen kann, in ihrem Gesamtbild abzugrenzen suche. Ich beginne mit den Kombinationen der hypochondrischen Schizophrenie, da ihre eigenartigen Sensationen etwas sehr Charakteristisches darstellen und auch in der Kombination leicht wieder erkennbar sind.

Wenn ich die Verbindung hypochondrischer und phantastischer Schizophrenie zu beschreiben suche, dann muß ich bedenken, daß die phantastische Schizophrenie allein schon Sensationen von vielfach groteskem Charakter aufweist. Freilich ist das Groteske bei den hypochondrischen Fällen noch wesentlich stärker ausgeprägt. Nach *Kleist* handelt es sich dabei um einen somatopsychischen Zerfall. In den 3 Fällen, in denen ich eine Verbindung phantastischer und hypochondrischer Schizophrenie annehme, gehen die somatopsychischen Erscheinungen wesentlich über das hinaus, was man bei Phantastischen beobachten kann. Eine Kranke etwa hat kein Bauchzwerchfell mehr, auch kein Gehirn mehr, das Kleinhirn „ging über“, sie muß verschiedene Schädel tragen, hat auch 30 Lebern gehabt, „die sind herausgedacht und in 5 Minuten auch wieder hineingedacht worden“.

Ähnlich äußerten sich die beiden andern. Man findet in der Schilderung schon das phantastische Element angedeutet, das sich auch sonst noch in sehr reichem Maße ausprägt und alle Symptome aufweist, die die typische Phantasiophrenie kennzeichnen. Alle drei Kranken verkennen Personen, halluzinieren auf allen Sinnesgebieten, zeigen teilweise auch Massenhalluzinationen, sind maßlos expansiv und lassen ohne Sinn für physikalische Unmöglichkeiten etwa Tote wieder auferstehen. Was die Fälle auch unabhängig von den somatopsychischen Erlebnissen von typisch Phantasiophrenen unterscheidet, das ist der Grad ihrer Denkstörung. Wie wir sahen, werden Phantastische bei einer gewissen Gesprächigkeit verworren. Dagegen kann man sich immer über gleichgültige Themen mit den Kranken geordnet unterhalten. Die Denkstörung ist also jedenfalls nicht so erheblich, daß sie schon eine einfache Verständigung gefährdete. Bei den Kombinationsfällen ist das anders. Die phantastischen Erlebnisse einerseits werden hier so ohne jede Ordnung vorgebracht, daß eine Abgrenzung im einzelnen kaum mehr möglich ist, daß man vielmehr aus den wirren Reden alle die einzelnen Symptome nur noch heraushören kann. In ähnlicher Weise verworren werden typisch Phantastische auch bei Rededrang nicht. Die Geschwätzigkeit ist freilich bei den Kombinationsfällen meist in höherem Maße vorhanden als bei den typischen Fällen, aber auch die Denkstörung selbst muß erheblich größer sein, da sie nicht bloß im Zusammenhang mit den wahnhaften Ideen, sondern auch bei gleichgültigen Themen hervortritt. Mit einer Kranken (Maria Tom) führte ich folgendes Gespräch:

Spontan: „Was geht mich denn der Doktor Sames, diese Herrschaften haben doch alle die 7 Gottmeisterschaften zusammengeschrieben. Ich war fein braves Mutteramt und ich war die Kurfürstin und mein Körper muß sein und auch die Bräute, auf denen ich Erfurtern immerhin in göttlichem Brautschmuck und Brautkränzchen, alles was das eben anbetrifft, daß man mir kein Leid tat."

(Beruf?) „Mein Beruf ist alles. Hausfrau und Mutter und Kurfürstenamt und Doktortitel."

(Kurfürsten?) „Gäbe ich auch nicht 10 Götter in die Hand meiner Kinder."

(Kurfürstin?) „Ja, war ich gewesen. Ich nehme den Titel nicht an, bis ich daheim bin, Offenbach am Main, Kurfürstenamt. Ich kann auch alles niederlegen. Ich bin mit viel Geistsachen getragen."

(Innere Organe?) „Die anderen sind aufbewahrt. . . ."

(Organe?) „Die heilig vergriffen waren wir doch."

(Organe?) „Die sind doch schon lange hin. Der Milchstrang ging hinten vom Rücken, der ging in das Klosett daheim und der Kehlkopf ist aufbewahrt worden, weil wir gute Kreaturen seien."

(Magen?) „Ei, das ist alles nicht mir, wenn die goldenen Därme darin sind. Der Magen ist der schwarze Magen."

(Leber?) „Ich möchte kein Schwesternamt sein."

(Leber?) „Leber ist schon im ersten Lebensjahr »geschucht« worden."

(Herz?) „Weil das Herz nicht mehr ist. Das ist jetzt etwas angeregt von der vielen Unterhaltung und deshalb ist es nicht mehr ratsam. Sonst fühle ich mich geradezu als edles Menschenkind zu Tode tyrannisiert.

(Kopf?) „Häupter, Gott, Häupter beschauen. Mein Kopf ist noch ungeleert, halb, hohl. Sonst ist mein Kopf noch 25 Artikel schwer."

(Stimmen?) „Ich weiß nicht, was der hier für Stimmen meint momentan. Die Gottheit, die prüft, die ist nebenan an der Wand. Ich bin doch selbst die Gottheit."

(Wer bin ich?) „Ich weiß nicht. Vielleicht auch Gottheit. Der liebe Gott oder der Herr Professor."

(Leben Ihre Eltern noch?) „Ja Vater und Mutter müssen noch sein."

(Wie alt ist der Vater?) „Der Vater ist auch Jahrhunderte alt. Das ist halt immer gnadenreich und barmherzig. Man meint, man hat einen Hexenmeister drin sitzen wegen dem himmelvielen Leibweh."

Die Verworrenheit ist bei diesen Kranken so groß, daß man geradezu an eine Schizophasie erinnert wird, auf die ich noch zu sprechen komme. Zum Unterschied von ihr kann man aber bei diesen Fällen in sehr eindeutiger Weise die phantastischen Erscheinungen erkennen und noch mehr die somatopsychischen Erlebnisse, die in höchstem Maße grotesk geschildert werden. Daß die Verbindung von phantastischer und hypochondrischer Schizophrenie die Denkstörung ganz erheblich werden läßt, ist verständlich, wenn man folgendes bedenkt: Bei beiden Formen besteht schon in reiner Form, wie ich in meinem Buch ausgeführt habe, ein Überangebot von Denkmaterial, das nicht mehr genügend geordnet werden kann. Durch doppelte Störung kommt es zu einer Summierung, die Fülle dessen, was im Denken angeboten und nicht mehr verarbeitet werden kann, steigt an, die Verworrenheit nimmt dementsprechend zu und auch der Rededrang verstärkt sich in ganz erheblichem Maße. So glaube ich mit Recht annehmen zu dürfen, daß bei Verbindun phantastischer und hypochondrischer Schizophrenie einmal die phantastischen Erscheinungen erkennbar werden, daß dabei aber durch die hypochondrische Komponente die somatopsychischen Erscheinungen in den Vordergrund gerückt werden und die Verworrenheit ganz erheblich zunimmt.

Wenn man die hypochondrische Form mit der verbal-halluzinatorischen verbunden denkt, dann würde man theoretisch vielleicht gar keinen so großen Unterschied der Kombinationsform von der typisch-hypochondrischen annehmen; denn Stimmen gehören auch zum Krankheitsbild der hypochondrischen Halluzinose. Die Beobachtung zeigt mir aber an 4 Fällen die

eigene Gestaltung der Kombination. Wieder ist es gerade die Denkstörung, die sich dabei verstärkt, aber in anderer Weise als bei Verbindung hypochondrischer und phantastischer Schizophrenie. Die Kranken, bei denen ich eine Verbindung verbaler und hypochondrischer Halluzinose annehme, zeigen eine ganz eigenartige erschwerte Fixierbarkeit auf bestimmte Fragen. Immer wieder gleiten sie in allgemeinen Redewendungen ab, oft so, als ob sie nur dissimulierend von der Frage ablenken wollten. Mit einer Kranken (Johanna Lie.) hatte ich folgende Zwiesprache:

(Haben Sie Klagen?) „Manchmal. Ich habe auch Besuch. Zuerst habe ich spazierengehen dürfen, jetzt ist es vorbei, aber sonst im allgemeinen."

(Warum nicht mehr spazieren?) „Ja da habe ich, da bin ich behelligt worden beim Spazierengehen."

(In welcher Art denn?) „Ich habe mich über mein Verhältnis ausgelassen, war ein bißchen aufgeregt."

(Welche Verhältnisse?) „Man hat hier und da zu klagen über etwas."

(Zum Beispiel?) „Ich beschäftige mich etwas in der Anstalt."

(Über was haben Sie sich zu beklagen?) „Über Verschiedenes."

(Zum Beispiel?) „Über das, daß ich schließlich nicht fortkomme, daß ich nicht spazierengehen darf. Sonst bin ich zufrieden."

(Warum aufgeregt?) „Es ist oft so. Jeder Mensch hat Stimmungen. So im allgemeinen bin ich ja gesund."

(Stimmungen?) „So Einflüsse von außen. Im allgemeinen bin ich ja schon gesund."

(Wer beeinflußt Sie?) „Es gibt schon, daß man beeinflußt wird."

(Auch durch Stimmen?) „Ja freilich gibts das."

(Was sind das für Stimmen?) „Die kann man sich ab und zu wegschaffen."

(Was sagen die Stimmen?) „Nichts anderes, nichts Besonderes, durch den Strom bewerkstelligt. Nein, ab und zu werden auch die anderen Damen beeinflußt."

(Strom im Körper?) „Ja das gibts, daß man beeinflußt wird."

(Was haben Sie gespürt?) „Belästigungen ab und zu. Jetzt nicht mehr."

(Und früher?) „Ja ab und zu Belichtungen, einfach belichtet, etwas beeinträchtigt, das gibt es schon. Das ist dann wieder abgestellt worden."

(Das Rückenmark wurde Ihnen einmal durchgesägt?) „Nein, nicht direkt. Früher hat man Stimmungen, Beeinflussungen, aber jetzt ist es wieder besser. Es ist die Zeit schon verstrichen."

In leichteren Fällen typisch hypochondrischer wie auch typisch verbalhalluzinatorischer Schizophrenie stellt man bei einfachen Unterhaltungen mit Kranken eine gewisse Erschwerung fest, beim Thema zu bleiben. Eigentliche Paralogien brauchen noch nicht hervorzutreten, aber der Gedankengang gleitet doch immer wieder etwas ab. Diese Störung scheint sich in den Kombinationsfällen verstärkt zu haben. Anscheinend vor allem da, wo den Kranken eine Frage unangenehm ist, springen sie immer wieder auf etwas daneben Liegendes oder bleiben zu allgemein in ihren Antworten.

Alle vier Kranke meiner Beobachtung verhalten sich dabei völlig gleichsinnig. Durch dieses ständige Abweichen vom Wesentlichen ist es vielfach sehr schwer, von den psychischen Erlebnissen der Kranken Genaues zu erfahren. Das geht auch schon aus dem angeführten Stenogramm hervor. Ganz ähnlich wie diese Kranke sprach eine andere, wenn man nach ihren hypochondrischen Erlebnissen fragte, immer wieder nur von ihren „Stromsachen". Während in den Krankengeschichten auch der groteske Charakter der Erlebnisse erkennbar ist, muß man sich daher bei einer kurzen Nachuntersuchung in der Regel damit begnügen, nur das Vorhandensein der Sensationen sicherzustellen.

Daß es gerade die verbalhalluzinatorische Form ist, die sich hier der hypochondrischen Form beimischt, könnte ich aus der Art der Denkstörung allein gewiß nicht erschließen. Es ergibt sich vielmehr aus folgender Beobachtung: Alle vier Kranke haben Erregungen, in denen sie mit ihren Stimmen schimpfen und alle vier halluzinierten auch während der Nachuntersuchung in die Unterhaltung hinein. Sie flüsterten zwischendurch abgelenkt zur Seite. Das Sprechen mit Stimmen findet man bei hypochondrischen Halluzinosen nicht, wohl deswegen nicht, weil ihre Phoneme ähnlich wie ihre Sensationen zu wenig sinnvoll sind, die Verbalhalluzinatorischen dagegen können mit ihren Stimmen, die sich ihrem Denken sinnvoll einfügen, unterhalten. Sie tun es in der Regel auch nicht im Augenblick der Untersuchung, sondern mehr, wenn sie ohne Anregung von außen sind. Aber eine Verstärkung der halluzinatorischen Neigung ist durch das Zusammentreten zweier halluzinatorischer Schizophrenien ja verständlich. Das Sprechen mit Stimmen während der Untersuchung könnte sonst auch an eine Kombination mit inkohärenter Schizophrenie denken lassen. Aber dabei wäre eine Denkstörung wesentlich höheren Grades zu erwarten. Die folgende Beobachtung, bei der ich diese Verbindung mit der inkohärenten Schizophrenie annehme, bestätigt mir das.

Soweit ich auf Grund leider nur eines Falles sagen kann, führt die Verbindung hypochondrischer und inkohärenter Schizophrenie zu folgendem Krankheitsbild. Die beobachtete Kranke wirft immer wieder einmal aus dem Zusammenhang gerissen einige Worte hin, ohne daß durch weitere Fragen zu klären ist, was sie damit sagen will. Sie scheint wohl teilweise auch gar nicht zu Fragen Stellung nehmen zu wollen, sondern auf Sinnestäuschungen zu antworten. Oft lacht sie grundlos. Ich führte mit ihr (Maria Sel.) folgendes Gespräch:

(Was ist das mit den inneren Spritzen?) „Maria Sel, Siedlung 3 und 5. Das ist geschehen. Ich weiß ja gar nicht, was ich hier unten soll. Niederflorstadt in Hessen. Da wohnen meine Leute."

(Was ist das: „innere Spritze"?) „Fertig, gibt keine mehr."

(Sind Ihre Arme noch schwer und voll?) „Ja das brennt."

(Wann?) „Meine Schwester, Siedlung Nr. 3 und 5, Niederflorstadt, Hessen."

Spontan: „Was war ich?"

Spontan: „Ich habe das früher aufgeschrieben, von Herr Direktor Schneider an. Das ist recht. Ich kenne niemand, nur Herrn Direktor Schneider."

(Was hören Sie?) „Ich höre nichts. Die Zeit ist um, ich bin lange genug in der Anstalt. Draußen wohnen doch meine Leut. Ich hab' noch Eigentum draußen."

(Werden Sie am Körper belästigt?) „Ja mit der Tür. Die schlagen die Tür zu."

(Was heißt das Sprichwort: „Not bricht Eisen"?) „Ich hab' nichts auf dem Gewissen, daß ich das Wort brechen muß. Wenn die Lunge aus dem Mund kommt. Das hat mir einen Schlauch durch die Nase gelegt. Ich habe die Lunge herausgebrochen. Da platzt die Brust."

(Mit wem haben Sie eben gesprochen?) „Das ist nicht im Kopf, ich bin nicht im Kopf. Ich habe schwer geschafft."

(Spontan?) „Links gestochen, Frau Wagner, rechts, Frau Schäfer."

Hier findet man sehr schön die Denkstörung der inkohärenten Schizophrenie wieder. Die körperlichen Sensationen konnte man kaum noch durch eigentliches Befragen feststellen, weil die Äußerungen der Kranken ohne Zusammenhang waren. Man mußte vielmehr abwarten, bis die Kranke von selbst darauf zu sprechen kam. Nach der Krankengeschichte sind die somatopsychischen Erlebnisse sehr reichlich vorhanden, z. B. spricht die Kranke viel von Zerbrechen der Knochen. Außerdem bestehen, und zwar noch viel deutlicher als bei den vier vorigen Kranken, über den ganzen Krankheitsverlauf hin die halluzinatorischen Erregungen, in denen die Kranke mit ihren Stimmen schimpft. Die hypochondrische Art, zu halluzinieren und das Halluzinieren, wie man es bei inkohärenten Schizophrenen hat, läßt sich also sehr schön nebeneinander nachweisen.

Hypochondrische und expansive Schizophrenie finde ich in zwei Fällen kombiniert. Bei dieser Verbindung kommt es zu einer gewissen Abmilderung der Symptome. Das expansive Paranoid ist eine ideenarme Form von Schizophrenie. Es scheint ein Mangel an Denkmaterial zu bestehen im Gegensatz zur hypochondrischen Form. Ein gewisser Ausgleich ist dadurch verständlich. Die Denkstörung wird allerdings nicht geringer, doch erscheinen die Kranken im Denken wenigstens regsamer als die expansiv Paranoiden. Beide Kranke haben etwas Geschraubtes in ihrer Sprechweise. Das rührt von der expansiven Komponente

her; denn typisch Expansive sprechen gern äußerlich geziert, inhaltlich aber mit vornehm klingenden und dadurch vielfach geschraubten Redewendungen. Allein erklärt die Neigung zur Pose aber diese Sprechweise nicht, vielmehr darf man annehmen, daß der Geschraubtheit und Umständlichkeit eine Denkstörung besonderer Färbung zugrunde liegt. Da die Kombinationsfälle mehr sprechen als die rein expansiven, tritt bei ihnen die Denkstörung auch deutlicher hervor. Sprachliche Schiefheiten kommen dabei häufig vor. Einer der beiden Kranken löst die Intelligenzfragen in folgender Weise:

(Unterschied zwischen Mauer und Zaun?) „Mauer ist eine Einfriedigung und wird hergestellt aus Stein, Zement, Kalk und dergleichen Material. Zaun ist eine Einfriedigung und wird aus Holz oder aus Draht mit Eisenstäben oder Geräten hergestellt."

(Geiz und Sparsamkeit?) „Geiz ist, wenn ich was besitze und wirtschafte nicht demnach und verdiene nicht und lasse die Sache zugrunde gehen. Dadurch verarme ich. Sparsamkeit ist, wenn ich mit nichts anfange oder etwas Gewonnenes durch Beibringung von Verdienstmöglichkeiten mir mein Gutachten dadurch erhöhe und sehe, daß ich damit vorwärtskomme."

(Was heißt Mut?) „Mut ist, wenn ich meinen Körper durch Geistesaufrechterhaltung, durch Berufstätigkeit, Heiterkeit, frohen Sinn mein Leben führe."

(Was ist Tollkühnheit?) „Tollkühnheit ist, wenn ich durch Aufregung oder Unüberlegtheit, auch durch Machtbefugnis unerlaubt Sachen verrichte."

(Es ist noch kein Meister vom Himmel gefallen?) „Ein jeder Mensch soll stehen und lernen zur Selbständigkeit."

Die Denk- und Sprachstörung tritt hier doch neben der Neigung zu hochtönender Ausdrucksweise sehr deutlich hervor. Auch das Bestreben, die gleiche Sache mit verschiedenen Wendungen wiederzugeben, findet sich schon beim typischen expansiven Paranoid. Man hat oft den Eindruck, daß die Kranken ihre Gedankenlücken damit verdecken wollen, daß sie das bereits Gesagte mit etwas anderen Worten wiederholen.

Die Größenideen halten sich bei beiden Kranken in mäßigen Grenzen. Der eine will nur Oberaufseher sein, der andere trägt sich mit hochfliegenden Heiratsplänen. Eine hochmütige äußere Pose haben beide. Die hypochondrischen Erlebnisse sind in beiden Fällen eindeutig gegeben, doch entwerfen beide keine sehr anschaulichen Schilderungen, sprechen mehr allgemein von den körperlichen Belästigungen durch Apparate. Ob sie sich in ihrer überheblichen Art nur nicht gern ausfragen lassen oder ob die Sensationen wirklich gegenüber den typischen Fällen etwas zurücktreten, kann ich nicht entscheiden.

Bei der letzten Kombination, welche die hypochondrische Schizophrenie eingehen kann, bei der V e r b i n d u n g k o n f a b u l a -

torischer und hypochondrischer Schizophrenie findet man zunächst einmal beide Elemente nebeneinander. Ich kann auf 5 Fälle verweisen. In „Die paranoiden Schizophrenien 4. Teil“ (Z. Neur., in Druck) findet sich die Kranke Helene Schelp. angeführt. Dort ist auch das Konfabulatorische neben dem Somatopsychischen geschildert. Teils sind bei dieser Kombination Konfabulationen und Sensationen getrennt nebeneinander zu finden, teils werden auch die körperlichen Erlebnisse konfabulatorisch ausgebaut.

Eine Kranke z. B. erzählt, in ihrem Rücken links sitze ein Kind. Es sei schon 45 Jahre alt, sei aus dem Spiritus gekommen und in ihren Rücken hineingeraten, wie im einzelnen, das wisse sie nicht. Es habe öfter Mama gerufen. Jetzt wolle sie es endlich herausoperiert haben. Außerdem behauptet sie, dadurch belästigt zu werden, daß nachts Leute kommen und ihr kleine Maschinchen in den After stecken, ihr auch manchmal den Leib wie einen Ballon aufblasen. Ferner spürt sie einen Wurm in den Geschlechtsteilen, der „dort hämmert, direkt am Mutterteil“. Eine andere Kranke berichtet, ihre Lunge sei amputiert, ihr Darm „umgelegt“, sie habe nur noch den Dickdarm, alle anderen Därme seien weg, sie habe gespürt, wie die Därme herausgezogen worden seien. „Der Magen ist auch draußen, ist auf der Anatomie. Da können Sie sich ihn ansehen.“ Im Leib sitzen Liliputmenschen, saßen auch schon auf dem Herzen, das mehr als einmal heruntergebrochen ist und wieder heraufgeholt wurde. Wieder eine andere Kranke will gespürt haben, wie man ihren Leib für vieles Geld verkaufen wollte.

In dieser Weise erkennt man immer wieder das Ineinandergreifen von somatopsychischen Erlebnissen mit Konfabulationen. Stimmen, die wohl aus der hypochondrischen Halluzinose stammen, fehlen dabei nicht. Eine Kranke hört, z. B. „Der wird Schlechtes geschehen, wir werden es der antun“. Dagegen erklären sich die vorkommenden visionären Halluzinationen sicher aus dem konfabulatorischen Anteil; denn wir sahen oben bei der typischen Form Übergänge von den Konfabulationen zu optischen Sinnestäuschungen. Eine Kranke hat eigenartige Bilderscheinungen, sieht durch eine Öffnung der Decke Licht hereinstrahlen. Eine andere sieht abends, wenn es dunkel wird mit dem geistigen Auge Gestalten, die „im Zimmer herumkrabbeln“. Wieder eine andere Kranke hat sogar in großer Reichhaltigkeit Erlebnisse, die zwischen Konfabulationen und Visionen hin und her zu schillern scheinen, wie folgender Bericht zeigt:

„Ich habe, bevor mein Schwager starb, seinen Vater im Traum im Sarg gesehen. Dann hat sich das Bild geändert und mein Schwager lag darin. Nun sehe ich noch mehr solche Bilder, aber nur nachts im Schlaf. Es sind aber keine Träume. In der Kirche bekam ich einmal einen Stoß, der Vorhang ging auf und es stand ein übernatürlich großer Mann da. Durch den ging eine Flamme hindurch.“

Daß die Konfabulationen hier noch halb als Visionen erscheinen, führe ich, wie schon bei den typischen Gestaltungen, wieder darauf zurück, daß es sich um einen verhältnismäßig milden Krankheitsfall handelte. Damit erkläre ich mir auch, daß die hypochondrischen Erlebnisse noch ziemlich getrennt von den konfabulatorischen erschienen, indem die Kranke von Lungenschmerzen, Schmerzen mitten im Rücken, einem Ruck durch den Körper und ähnlichem mehr spricht. Doch auch bei ihr verbinden sich beide Elemente, wenn sie etwa erzählt:

„Ich habe unter dem Essen zu leiden. Der Mastdarm ist mit 14 Jahren bei einer Blinddarmoperation gerissen, hat sich verklebt, hat der Arzt gesagt."

Auffällig ist nun, daß diese Kranken hypochondrisch-konfabulatorischer Kombination etwas Antriebsarmes an sich haben. Sie sprechen von sich aus nicht viel, können, in Gang gebracht, ganz flüssig erzählen, versinken aber ohne äußere Anregung in ein mehr autistisches zurückhaltendes Wesen. Sie verhalten sich also weder so wie die Hypochondrischen noch so wie die Konfabulatorischen. Zur Erklärung wird man in Rechnung ziehen müssen, daß durch Verbindung zweier Formen auch etwas Eigenes entstehen kann. Eine andere Möglichkeit, die geschilderten Fälle, die unter sich eine große Übereinstimmung zeigen, zu erklären, sehe ich nicht; denn das hypochondrische wie das konfabulatorische Element tritt ja immer wieder allzudeutlich hervor.

Wenn ich zusammenfassend die Kombinationen, welche die hypochondrische Halluzinose eingehen kann, überblicke, so kann ich folgendes sagen: In Verbindung mit der Phantasiophrenie bleibt alles Phantastische erhalten. Die somatopsychischen Erlebnisse, die auch schon der Phantasiophrenie eigen sind, verstärken sich aber zu besonders massiven Gestaltungen. Dazu kommt eine erhebliche Verstärkung der den Phantastischen schon eigenen Verworrenheit, die so weit gehen kann, daß man an Schizophasische, auf die ich zurückkommen werde, erinnert wird. Bei Verbindung hypochondrischer und verbalhalluzinatorischer Schizophrenie verstärkt sich die Denkstörung ebenfalls, im wesentlichen aber in der Richtung, daß die Kranken sehr schwer fixierbar werden und immer wieder auf Nebensächlichkeiten abgleiten, besonders anscheinend da, wo ihnen eine Frage unangenehm ist. Die hypochondrischen Erlebnisse werden vielleicht aus diesem Grunde etwas weniger eindrucksvoll geschildert. Durch das verbalhalluzinatorische Element kommt es zu Sinnestäuschungen, die sich viel sinnvoller als die hypochondri-

schen ins Denken der Kranken einfügen und sie daher veranlassen, mit diesen Sinnestäuschungen zu sprechen oder auch in Erregungszuständen zu schimpfen. Dieses unmittelbare Sprechen mit Sinnestäuschungen tritt auch bei Verbindung hypochondrischer und inkohärenter Schizophrenie hervor als Ausdruck des letzteren Bestandteils. Die hypochondrischen Erlebnisse erhalten sich dabei im wesentlichen wieder unverändert. Die Denkstörung wird von der Inkohärenz beherrscht. Bei Verbindung hypochondrischer und expansiver Schizophrenie bleibt die posenhaft überhebliche Art der Expansiven sehr deutlich erhalten. Die hypochondrischen Erlebnisse werden etwas wenig farbreich geschildert, vielleicht wegen der Gedankenarmut, die aus dem expansiven Bestandteil kommt, vielleicht auch, weil sich die Kranken in ihrer überheblichen Art über ihr Erleben nicht gern ausfragen lassen. Bei Verbindung hypochondrischer und konfabulatorischer Schizophrenie schließlich können Sensationen und Konfabulationen nebeneinander bestehen. Sie verbinden sich aber in der Regel in der Weise, daß die somatopsychischen Erlebnisse konfabulatorisch ausgebaut werden.

Ich habe weiterhin die Kombinationen ins Auge zu fassen, welche die konfabulatorische Schizophrenie eingehen kann. Die Verbindung mit der hypochondrischen wurde eben schon besprochen. Bei der Kombination konfabulatorischer und phantastischer Form, von der mir 5 Fälle zur Verfügung stehen, bleiben zunächst einmal die phantastischen Elemente wieder alle erhalten. Die Kranken halluzinieren auf allen Sinnesgebieten, erzählen vielfach auch von Massenerlebnissen und bringen physikalische Unmöglichkeiten ohne Bedürfnis zur genaueren Erklärung vor. Sie verkennen auch Personen. In diese phantastischen Erscheinungen hinein mischen sich nun aber immer wieder zusammenhängende konfabulierte Erzählungen, wie sie bei der typischen Phantasiophrenie nicht vorkommen. *Schwab* hat (Z. Neur. 173, S. 66) das Krankheitsbild eines konfabulatorischen Phantastischen (Adam Gimb) wiedergegeben. Von einer anderen Kranken (Elisabeth Baum) stammen folgende Äußerungen:

„Ich wäre eine reiche Erbin. Das hat ja nicht gereicht, Millionen, Milliarden. Das hat die Frau droben zu verstehen gegeben. Die hat mir den guten Teil genommen, dann ist sie gegangen. Ich bin diese Dame, die aufgestellt wurde, Frauenrevolution. Das dauert bis zum Jahr 2114. Vor dieser Zeit wird keiner entlassen und jetzt haben sie mich hierher, statt daß sie mich hinausgelassen hätten. In der Folgezeit haben sie mich umgebracht, haben mir eine alte Bürste hineingestoßen, haben mit der alten Bürste herumgekratzt, daß ich

sehe, was es für ein Gefühl ist, wenn man tot ist. Es war schrecklich. Mit der alten Bürste haben sie mich in die Wunde hineingestoßen."

(Wer hat gestoßen?) „Die Wunde, das ist ein eingesetztes Stück von Kolumbus (zeigt dabei auf ihre Brust). Die Geister versteht man reden. Der Frau Hauptmann haben sie es weggeschnitten. Da ist früher der Kolumbus gewesen. Diese sind 11 Jahre auf dem Meere herumgetrieben worden. Der war früher reich. Dann ist etwas passiert. Der ist kastriert worden. Da muß der dabeigewesen sein. Eulenspiegel hat er früher geheißen und ist der Kolumbus auch. Das ist schrecklich gewesen. Ich habe niemand was getan gehabt. Frau Biller hat sie geheißen. Da hat mir eine Frau einen Stein geschlagen."

(Wo geschieht das alles?) „Da habe ich nicht mitgehen dürfen. Die Frau Fallir hat mir das letzte Geld weggenommen, Billionen und Millionen und Trillionen. Die auf der Post haben es. Ich bin eine Infantin Prinzessin Meditta. In der Nacht schneiden sie mir die Zehen ab und die Schulter haben sie mir abgeschlagen. Der sächsische Arzt hat mir den Rücken aufgeschnitten und eine Nadel hineingeworfen. Im Krankenhaus haben sie ihm den Leib aufgeschnitten und haben ihn geschwängert. Beim 4. Kinde, das hat er nicht mehr ausgehalten. Man braucht doch einen Herrn nicht zu schwängern, die können doch nicht gebären. . . ."

Man erkennt hier immer wieder, wie sich zwischen die mehr isolierten phantastischen Äußerungen Konfabulationen einschieben und teilweise auch zu einem konfabulatorischen Ausbau der Sinnestäuschungen führen. Gerade auch die somatopsychischen Erlebnisse, die aus der Phantasiophrenie stammen, können unter dem Einfluß der Konfabulose besonders eigenartig geschildert werden, wie wir es schon bei Verbindung hypochondrischer und konfabulatorischer Schizophrenie gesehen haben. Ein Kranker etwa erzählte mir, er habe Erweiterungen im Kopf, der Hl. Wendelin klopfe Geister da aus ihm heraus. Außerdem habe man aus seinem Gedärm ein Loch herausgezwickt so groß wie eine heilige Hostie. Man darf bei solchen somatopsychischen Erscheinungen also nicht immer eine Verbindung mit hypochondrischer Halluzinose annehmen. Die phantastisch-hypochondrischen Kombinationen geben, wie wir oben sahen, ein anderes Bild. Nicht bloß fehlt dort das konfabulatorische Element, wir sahen außerdem bei jenen Kranken die schwere Verworrenheit auftreten, die bei der konfabulatorisch-phantastischen Kombination weit geringer ist. Auch diese Kranken entwickeln einen Rededrang und werden dabei oft unverständlich, mehr als typisch Phantastische, aber trotz der Geschwätzigkeit kann man durch Zwischenfragen doch immer wieder zum Verständnis kommen, was bei den hypochondrisch-phantastsichen Formen nicht mehr möglich ist. Man wird also bei grotesk somatopsychischen Erlebnissen nie vergessen dürfen, daß sie auch aus einer Phantasiophrenie stammen können.

Ein wesentlich milderes Krankheitsbild kommt durch die Verbindung konfabulatorischer und verbalhalluzinatorischer Schizophrenie zustande. 2 Fälle dieser Art stehen mir. zur Verfügung. *Faust* hat (Z. Neur. 172, S. 360) Wilhelmine Le als verbale Halluzinose mit phantastischen Zügen beschrieben. Bei dieser Kranken handelt es sich um die genannte Kombination. Um die konfabulatorische Komponente noch deutlicher, als es bei *Fausts* Beschreibung geschieht, herauszustellen, ergänze ich folgendes aus unserer gemeinsamen Nachuntersuchung:

Ihre Tochter Lieselotte sei oben auf dem Boden eingesperrt. Ihr Köpfchen tue ihr weh. Ihren Kindern seien Hand und Beine amputiert worden und ihr Augenleiden habe sich ihnen übertragen. Auf dem Boden hinter dem Heim befänden sich Kreuzottern. Von ihnen seien die Kinder gebissen worden. Deswegen habe man ihnen die Glieder amputiert. Sie sehe sehr viel Bilder von Schlangen. Eine Schlange habe einen schwarzen und einen grauen Kopf gehabt. Ihren Mann sehe sie oft ohne Arm. Manchmal glaube sie, ihr Lieselottchen komme übers Feld, nachdem es in einem Sarg gewesen sei. Freilich habe man es in einen Teich gestoßen. Ihr Vater sei vermutlich nur scheintot gewesen und halte sich jetzt in der Anstalt auf. Sie habe ihn schon aus dem Sarg heraus sprechen hören.

Hier tritt das konfabulatorische Element deutlich zutage, zeigt aber wieder den schon mehrmals genannten Übergang zu optischen Sinnestäuschungen. Da auch die zweite Kranke in meiner Beobachtung teilweise Visionen statt der Konfabulationen hat, nehme ich an, daß die Kombination mit der verbalen Halluzinose diese Verschiebung der Konfabulationen nach dem Optisch-Halluzinatorischen hin begünstigt. Bei einer so klaren Halluzinose wie der verbalen ist ein solches Hinübergreifen in den zweiten Anteil der Kombination wohl verständlich. Die Phoneme selbst scheinen in der Verbindung ihren Charakter nicht zu ändern. Sie fügen sich sinnvoll in das Denken der Kranken ein.

„Es ist eine Gedankensprache mit ihr. Sie ist in das Reden eingeschaltet. Dadurch wird das Ganze verbreitet und einige Leute hier sind auf sie eingestellt. Die Stimmen sind nicht laut, sondern eher im Flüsterton. Manchmal werden auch die Gedanken gelesen. Die Gedanken kann man nämlich weitergeben."

So äußert sich die eine der Kranken. Der Gedankengang ist dabei in beiden Fällen noch recht geordnet, so daß die Verständigung immer erhalten bleibt. In affektiver Hinsicht hatte die eine Kranke etwas leicht Ekstatisches an sich, was, wie wir sahen, mit der konfabulatorischen Komponente in Zusammenhang zu bringen ist.

Nur in einem Fall kann ich eine Verbindung konfabulatorischer und inkohärenter Schizophrenie annehmen. Die Kranke (Cäcilie Hof) erzählt konfabulatorische Geschichten von

einem Dr. Ganz, den sie 1883 in Spanien und später in Rußland wiedergetroffen haben will. Sie schildert, wie sie ihn als Verkäufer kennen gelernt hat. Sie erzählt dann wieder von Diplomaten, die in Jerusalem Urkunden geschrieben haben. Ihr Gedankengang reißt aber immer wieder ab, so daß man nur Bruchstücke zu hören bekommt. Viele ihrer Redensarten bleiben ganz unverständlich:

(Ob sie körperlich belästigt werde?) „Vorübergehend Passionen, Gespräche, Stoffwechselprozesse."

Spontan: „Das ist ein Gedankenstrich, der inszeniert."

(Stimmen?) „Ja das kann auch vorkommen."

(Was sie höre?) „Da müßte ich eine Einrichtung haben mit Kontaktschluß."

In solch abgerissenen Bemerkungen, die auf die inkohärente Form hinweisen, spricht die Kranke ziemlich viel, immer wieder auch Konfabulationen einflechtend. Nach der Krankengeschichte hat sie halluzinatorische Erregungen, wie sie wieder der inkohärenten Schizophrenie eigen sind.

In 5 Fällen meiner Beobachtungen kann ich eine Kombination konfabulatorisch-expansiver Art annehmen. Eine Kranke (Thekla Jetz) etwa erzählt:

„Sie haben mir in der Anstalt vieles erzählt von dem Krösus, der in München gelebt hat. Der soll mein Großvater gewesen sein. Viele Prinzen sollen von ihm Geld bekommen haben. Ich bin das einzige Kind. Was man Brüder und Schwestern nennt, das sind untergeschobene Kinder. Auch der Sultan von der Türkei bekam von meinem Großvater Geld. Der Sultan hat mich in Gestalt einer Frauensperson einmal besucht. Auch den Erzengel Michael habe ich einmal kennengelernt. Eine Himmelserscheinung war bei meiner Empfängnis."

In den konfabulatorischen Erscheinungen sehen wir wieder die Übergänge ins Visionäre, wenn die Kranke behauptet, ein Kind und andere Erscheinungen in ihren Fingern sehen zu können. In den Kombinationsfällen fanden wir diesen Übergang jetzt schon so häufig, daß ich annehmen muß, eine Kombination begünstige ihn ganz allgemein. Bei den typischen konfabulatorischen Kranken waren die Fälle mit visionären Erlebnissen neben ihren konfabulatorischen doch die selteneren. Auch bei den anderen vier Kranken konfabulatorisch-expansiver Art fand ich visionäre Erscheinungen. Einer der Kranken nennt sie wieder direkt Träume. Eine andere Kranke sieht „Bilder" vorüberziehen. Die Größenideen, die alle Kranken an sich haben, besitzen in zwei Fällen wieder den etwas ekstatischen Anstrich.

Das expansive Paranoid führt bei den Kranken zu dem charakteristischen posenhaften überheblichen Gebaren. Dazu kommt die geziert vornehme Sprechweise mit der geschraubten Satzbildung

und den sprachlichen Schiefheiten, die, wie wir schon sahen, nur teilweise eine Pose darstellt, teilweise aber durch die besondere Art der Denk- und Sprachstörung expansiver Kranken zustande kommt. Ein Kranker etwa erklärt: „Im Sinne des Wortes bin ich noch keine Sekunde hier", und will damit anscheinend zum Ausdruck bringen, daß er ungern in der Anstalt ist. Eine andere Kranke spricht davon, daß die Anstalt ein schwerer Lernplatz für sie sei und beantwortet die Frage, wer Goering sei: „Um solche Sachen kümmere ich mich nicht. Das sind Staatsangehörigkeiten" —, die Frage, wer Hindenburg sei: „Von Staatsangehörigkeiten kann ich keine Auskunft geben." Durch die posenhaft Gesamthaltung und die geschraubte sprachlich schiefe Ausdrucksweise verrät sich demnach die expansive Schizophrenie, während der Größenwahn ebenso auch dem konfabulatorischen Bestandteile entspringen kann.

Ich überblicke kurz die Kombinationen, welche die konfabulatorische Schizophrenie eingehen kann. Bei Verbindung mit der hypochondrischen Form kommt es, wie ich oben schon zusammenfassend sagte, zu einem Nebeneinander somatopsychischer und konfabulatorischer Erlebnisse, häufiger aber zu einem konfabulatorischen Ausbau des Somatopsychischen. Bei Verbindung mit der Phantasiophrenie bleiben die Elemente der letzteren erhalten. Es treten aber daneben zusammenhängende konfabulatorische Erlebnisse hervor. Die Verworrenheit nimmt dadurch deutlich zu, erreicht aber nicht Grade, wie wir es bei Verbindung hypochondrischer und phantastischer Schizophrenie gesehen haben. Die Verbindung mit der verbalhalluzinatorischen Form verschiebt die Konfabulationen ins mehr Optisch-Halluzinatorische, während sich die Stimmen im wesentlichen unverändert erhalten. Bei Verbindung mit der inkohärenten Schizophrenie werden die Konfabulationen wegen der schweren Denkstörung mehr bruchstückhaft geäußert, die halluzinatorischen Erregungen der inkohärenten Schizophrenie bleiben bestehen. Bei Verbindung schließlich mit dem expansiven Paranoid gibt sich letzteres durch das posenhaft überhebliche Benehmen und die geschraubte sprachlich schiefe Ausdrucksweise zu erkennen. Konfabulationen können erhalten bleiben, können sich aber auch wieder mehr ins Visionäre verschieben.

Ich prüfe ferner die Verbindungen, die sich mit dem expansiven Paranoid bilden können. Die Kombination mit der hypochondrischen und mit der konfabulatorischen Schizophrenie ist bereits besprochen. In 3 Fällen finde ich eine Verbindung

expansiver und phantastischer Schizophrenie. Das Bild der Phantasiophrenie wird durch das Hinzutreten des expansiven Paranoids etwas einförmiger. Es bleiben alle Symptome erhalten, doch erscheinen die Kranken weniger produktiv als in typischen Fällen. Das expansive Element zeigt sich wieder in dem geziert überheblichen Verhalten und in der geschraubten Sprechweise mit den vielen sprachlichen Schiefheiten. Die Denkstörung der Phantastischen tritt aber verstärkend hinzu. Mit einem Kranken (Alexander Ka.) führte ich folgendes Gespräch:

(Haben Sie hier etwas zu klagen?) „Für meine Person weniger praktisch. Führe ein eigenes Leben. Ist bloß notdürftig, Narkosen."

(Wurden Sie narkotisiert?) „Geheimnisschwörerei, Aufregung."

(Merken Sie Beeinflussungen?) „Vergiftungen, wenn man Vergiftungen merkt."

(Welche Vergiftungen?) „Schwindel. Gefallen war ich noch nie. Der Schädel ist übertragbar."

(Inwiefern übertragbar?) „Der ist von den Hinfälligen. Wenn die Hinfälligen, ist der Schwindel übertragen. Überall im Haus, wo man ist, überträgt sich das Geheimnis. Oft entlassen, das Geheimnis, Geisteswandeln."

(Was ist Geistwandeln?) „Entlassenes Geheimnis, Samengeheimnis, Schöpfungsgeheimnis."

(Wie kommen Sie auf Narkose?) „Das merkt man selbst, wenn man in Kassel ist."

(Körperlich belästigt?) „Macht Schmerzensstichriß."

(Wie spüren Sie das?) „Im Kopf, im Hals, Arm, Füße. Das ist Anstaltsgeheimnis hier selber."

(Stimmen?) „Ja Geheimnisgespräch. Sprechen mit jeder Person ist übertragbar von verstorbenen Geistern. Geht von einem Menschen auf den anderen in die ganze Welt. Sprechen mit Amerika, Afrika, Rede mit Verwandten durch Geheimwort. Brauch bloß denken, der denkt jetzt an mich in Amerika und dann hört er nicht sofort."

(Gedanken nachgesprochen?) „Das ist Übernatürliches, das ist Geheimnisübertragung."

(Wie kamen Sie auf Geister?) „Gottesurteil; denn das Leben stirbt nie, der Körper, der Geist ist das Leben selber."

(Warum waren Sie mal in der Strafanstalt?) „Zur Erlösung. Die Weltschöpfererlösung, die habe ich gemessen."

(Was heißt gemessen?) „Im katholischen Glauben. Ja da war ich vergiftet, da war ich gestorben, war geistesabwesend, bin neu geboren und neu auferstanden."

(Andere Leute auch mit auferstanden?) „Das war bloß im Spital, wo ich verschieden war. Das war nicht ganz gestorben, sondern Geistesabwesenheit."

(Anstaltsdirektor?) „Der war bei meiner Zeugung dabei. Der vorherige Direktor war mein Vater."

(Hohe Abstammung?) „Ich bin von den Marsgeborenen und der Direktor war Zeuge."

(Sind in der Anstalt Geister?) „Die Geister kommen wieder selber zur Geburt."

Die Denk- und Sprachstörung ist hier ganz wesentlich größer als beim expansiven Paranoid. Das hängt mit der gleichzeitigen Phantasiophrenie zusammen. Aus dem Schriftstück geht aber gleichzeitig schon hervor, daß es wesentlich mühevoller ist, alle phantastischen Erscheinungen von den Kranken zu erfragen, die von sich aus unproduktiv sind. Auch mit ihren Größenideen treten sie nicht voreilig hervor, obwohl gerade diese durch die Verbindung phantastischer und expansiver Schizophrenie verstärkt werden könnten. Gemessen an den maßlosen Ideen der Phantastischen sind sie in den Kombinationsfällen eher etwas gemäßigt. Ich bringe das damit in Zusammenhang, daß Expansive immer sehr darauf bedacht sind, bei anderen Eindruck zu machen. Da sie mit maßlosen Größenideen das Gegenteil erreichen, halten sie vielleicht etwas damit zurück, so wie ich oben schon vermuten konnte, die Abschwächung hypochondrischer Erlebnisse durch die Kombination mit der expansiven Form rühre daher, daß die Expansiven nicht gern über diese Dinge sprechen, derentwegen man sie für krank hält.

In einem weiteren meiner Fälle fand ich eine Kombination expansiver und verbalhalluzinatorischer Krankheitsform. Die Kranke (Irene Zeis) nennt sich Wellenmedium, weil sie dauernd Stimmen hört und in expansiver Weise glaubt, durch Aufdeckung von Spionageangelegenheiten dem Staat einen großen Dienst zu erweisen. Sie glaubt auch, schon den Führer vor einem Anschlag geschützt zu haben. Die überhebliche Art geht aus der Bemerkung hervor: „Seit 1932 bin ich durch meinen Hindenburg an die anderen Nationen herangetreten.“ Die Kranke spricht mit gezwungenem Hochdeutsch, zeigt ein überhebliches Lächeln und zeigt sprachliche Schiefheiten bei geschraubter Ausdrucksweise: „Kind ist aus einem alten Geschlecht und kann sehr hohes Alter erreichen. Ein Kind ist unter dem Herzen der Mutter getragen und wächst zu einem Menschen normalen Formats durchschnittlich.“ Die allgemeine Regsamkeit scheint durch die verbalhalluzinatorische Komponente etwas erhöht zu werden, wenigstens ist diese eine Kranke geistig regsamer, interessierter als typisch Expansive.

In 3 Fällen meiner Beobachtung handelt es sich nach dem Krankheitsbilde um eine Verbindung expansiver und inkohärenter Schizophrenie. Durch die expansive Komponente sind die Kranken wieder posenhaft überheblich und äußern Größenideen. Durch die inkohärente Komponente bekommt der Gedankengang etwas Abgerissenes, indem einzelne Redensarten ohne innere

Bindung, auch äußerlich meist durch kleine Pausen unterbrochen, aneinander gereiht werden. Und beide Formen gleichzeitig sind sicher dafür verantwortlich, daß die Kranken in ihren sprachlichen Äußerungen einförmig werden, teilweise bis zum Stereotypen; denn inkohärente sowohl wie expansive Schizophrene sind für sich allein schon gedankenarm. Es ist recht charakteristisch, wie diese Kranken in selbstbewußter Haltung, teilweise in einem pathetisch überheblichen Tonfall ihre inhaltsarmen Bemerkungen anbringen. Die schwere Denkstörung mit den häufigen sprachlichen Auffälligkeiten ist auch beiden Krankheitskomponenten gleichzeitig zuschreiben. Bei einer Kranken ergab die Intelligenzprüfung folgendes (Anna Im.):

(Treppe/Leiter?) „Leiter, das sind nur — die Treppe hat an der Seite noch — Brettbekleidung — man hat vielfachen Ausdruck, vielfache Gedanke in der Treppe — Leiter hat — die braucht man zum Obstabmachen und der Anstrich braucht die Leiter."

(Kind und Zwerg?) „Zwerg ist eben ein Zwerg — Zwergausbildung — wenn ich den Ausdruck Zwerg ausspreche, dann wissen Sie ganz genau, daß er auch eine zwergliche Ausbildung hat."

(Und Kind?) „Wenn Sie sagen, es ist ein Kind — ein Kind ist ausgebildet — wenn Sie den Ausdruck Kind gebrauchen, dann vermuten Sie doch nicht — Eheansprüche?"

(Lüge/Irrtum?) „Lüge ist eine ausgesprochene Tatsache — und Irrtum ist ein Irrtum, nicht wahr?" (Das „nicht wahr?" wird stereotyp eingeflochten.)

(Keine Rose ohne Dornen?) „Wenn man doch die Rose ohne Dornen gibt — gewiß gibts das — ich habe meinen Mann frühzeitig verloren — mein Mann hat mir keine Dornen gegeben, mein Mann war eine gute Person."

(Der Apfel fällt nicht weit vom Stamm?) „Sie können ja auch die Äpfel schon vorher pflücken, da brauchen sie nicht mehr zu fallen."

(Deutung?) „Es hat ja keinen Zweck — ich gebe keine Äpfel mehr — Sie können sie ruhig lassen, wie sie ist — meine Tochter."

(Binetbild: Fensterpromenade?) „Zylinderhut — mein Mann hatte ja auch einen Zylinderhut — die zwei Fräuleins gucken hinter der Scheibe — Besuch, Besuch — der Junge ist hineingefallen."

Besonders sprachlich abwegige Antworten der Kranken sind noch folgende:

(Wielange in der Anstalt?) „Ich bin keine Anstalt fest."

(Wielange in der Anstalt W.?) „Ich bin in W. nicht Grund und Boden angemeldet."

(Großes Vermögen?) „Ich bin aus meinem Werte heraus."

Neben der schwer paralogischen Denkstörung und der sprachlichen Störung wird die Gedankenarmut aus dem Ergebnis dieser Intelligenzprüfung sehr schön erkennbar. Teilweise wendet ja die Kranke die Frage nur irgendwie hin und her, ohne überhaupt einer Lösung zuzusteuern. Im Sprachlichen ist das Agrammatische fast noch deutlicher wie das Paragrammatische. Die Kranke konnte auch in eine Unterhaltung hinein agrammatisch und ohne Zu-

sammenhang irgend ein Wort hinwerfen, z. B. einmal: „Panamahut, echter Panamahut, in der Schweiz gekauft, echter Panamahut.“ Läßt man die Kranken — die beiden anderen verhalten sich ganz ähnlich wie diese — einfach reden, dann bewegen sie sich sehr einförmig in einigen Inhalten, die immer wiederkehren. Auffällig ist, daß sie trotz ihrer Gedankenarmut einen gewissen Rededrang entwickeln können. Ob sich das allein aus der expansiven Komponente, aus der heraus sich die Kranken gern auch mit ihren sprachlichen Äußerungen wichtig machen, erklären läßt, weiß ich nicht. Jedenfalls scheint die Gesprächigkeit eher durch die expansive Komponente zustande zu kommen; denn bei ihnen findet man gelegentlich auch in typischen Fällen eine inhaltsarme Gesprächigkeit. Auf die inkohärente Komponente weist noch das Halluzinieren der drei Kranken hin, das auch in Form der charakteristischen halluzinatorischen Erregungen erfolgt.

Über die Verbindungen der expansiven Schizophrenie kann ich rückblickend folgendes sagen: Sie ist in allen Kombinationen an der überheblich posenhaften Art der Kranken und an der geschraubten sprachlich schiefen Sprechweise erkennbar. Eine phantastische, hypochondrische oder verbalhalluzinatorische Komponente bleibt daneben ohne wesentliche Abänderung bestehen, doch verlieren die Erscheinungen der zweiten Komponente durch den expansiven Anteil etwas an Reichhaltigkeit. Eine konfabulatorische Komponente tritt in Verbindung mit dem expansiven Anteil teilweise, wie wir es auch sonst sahen, mehr als ein visionäres Erleben in Erscheinung. Die Verbindung expansiver und inkohärenter Schizophrenie schließlich läßt, wie wir eben sahen, das Überhebliche der Expansiven und das Halluzinieren der Inkohärenten nebeneinander bestehen, führt außerdem zu einer schweren Denkstörung, aus der heraus vielfach ohne Zusammenhang para- und agrammatisch einzelne Redensarten aneinander gereiht werden.

Von Verbindungen, welche die inkohärente Schizophrenie eingehen kann, habe ich nur noch die Kombination mit der phantastischen Form und mit der verbalhalluzinatorischen Form nachzutragen. In einem Falle nehme ich eine phantastisch-inkohärente Schizophrenie an. Die Kranke (Maria Ding) spricht nur, wenn man sie etwas fragt, und wirft dann völlig abgerissen irgendeine meist phantastische Bemerkung hin, wie folgende Niederschrift meiner Nachuntersuchung zeigt:

(Wer ist Ihr Mann?) „Heinrich von Nassau."

(Wo lebt er?) „Himmel, der ist nicht geboren — man kann doch allein dasein — Königliche Marga der Rechte — mir ein Jahr lang zumuten, gelb Nahrung, wo ich ein weißer Mensch bin — dann kriegt man einen verkehrten Körper, der ist noch gelber, als er richtig ist."

(Als Fürstin viel Geld?) „Die Knechte und Mägde sind verdorben bei den Zuchthausverhältnissen."

(Was sind Sie?) „Hausfrau."

(Majestät?) „Hausfrau."

(Herr von Nassau?) „Der hat sein königliches Amt."

(Beschwerden?) „Der Kreislauf ist schlecht — die Polizei kommt mit Säbel und zwingt mich, mitzuverhaften — des ganze Körper geht kaputt von der verkehrten Nahrung."

(Stimmenhören?) „Das ist ein schlechtes Geschwätz — ein syrisch Weib ist ein syrisches Weib, die ist nicht hier, ein deutsches Weib — oben im Haus ist ein Bett, jede Landschaft unter ritterlichem Beruf — er steht hier unter Zuchthausausgabe, damit die Erde frei wird von schrecklichen Menschen."

(Andere fremde Leute oben?) „Kann ich nicht wissen, solche Sachen unter amtlicher Ordnung — der Ritter schafft sich ein Urteil, daß die Leute auswandern."

(Heiraten?) „Ich heirate doch keinen syrischen Mann — die Ersatzbataillone sind türkisch und falsch."

(Was heißt das?) „Das ist die Ersatzfamilie, das marokkanische Gesindel."

(Unterschied zwischen Baum und Strauch?) „Baum ist Baum, Strauch ist Strauch, syrischer Baum ist ein syrischer Baum, deutsch ist deutsch."

(Treppe und Leiter?) „Großer Unterschied, das sind ja Befehlsgegenstände."

(Lüge und Irrtum?) „Es kommt nur darauf an, welches man ein Irrtum zeiht, wie der Richter entscheidet."

(Der Apfel fällt nicht weit vom Stamm?) „Der kann nicht mehr fallen, das ist Natur."

Neben den phantastischen Elementen erkennt man hier in der zusammenhanglosen Abgerissenheit der Bemerkungen die inkohärente Komponente. Die inkohärente Art des Halluzinierens zeigt sich wahrscheinlich darin, daß die Kranke von oben her einen Ritter sprechen hört.

Bei zwei weiteren Fällen finde ich eine Kombination inkohärenter und verbalhalluzinatorischer Schizophrenie. Das inkohärente Element herrscht hier im Gesamtbild vor. Beide Kranke halluzinieren in Gegenwart des Arztes, sprechen dauernd mit ihren Stimmen. Sie geben auch teilweise ähnlich inkohärente Antworten, wie es typische Fälle tun, lassen sich aber dann doch wieder besser fixieren, so daß man viel häufiger als bei typisch Inkohärenten auch zusammenhängende Antworten bekommt. Darin kommt wohl die verbalhalluzinatorische Komponente zum Ausdruck. Sie zeigt sich auch darin, daß das Stimmenhören selbst für eine inkohärente Schizophrenie noch sehr ausgesprochen war;

denn sofern man die Kranken nicht durch sehr bestimmte Fragen fixierte, sprachen sie eigentlich ohne Unterbrechung flüsternd mit ihren Stimmen. Folgende Untersuchung zeigt das (Ernestine Neu.). Auch einige phantastische Inhalte klingen dabei an, sie sind aber wohl mit der inkohärenten Komponente genügend zu erklären. Man weiß bei der abspringenden Art der Kranken auch gar nicht, ob sie mit ihren Bemerkungen wirklich etwas behaupten wollen.

(Wie lange hier?) „49 Jahre."

(Stimmt das?) „70 Jahre, 30 bei Franz Schneider und 49 hier."

(Wo vorher?) „Geburtsort S." [richtig].

(Wann geboren?) [richtig].

(Wie alt?) „Ich bin von meinem kleinen i-Buchstaben, das Abc war meins."

(100 Jahre alt?) „Das darf ich nicht sagen."

(Welches Jahr jetzt?) „Das weiß ich nicht. Ich muß mal den Koch fragen — 1924 oder 44."

(Spontan?) „Weil mein Bruder mich hat nichts lernen lassen, wollten seine Vorgesetzten ihn ermorden."

(Ist er tot?) „Nein, noch nicht ganz. Er ist oben unter Dach im 3. Stock eingesperrt."

(Wird jemand umgebracht?) „Er muß halt verhungern. Die hatten ihn ja schon im vorigen Winter im Sarg liegen."

(War er tot?) „Nein."

(Woher wissen Sie, daß er oben ist?) „Weil ich den Atemzug seiner Organe hören kann."

(Was spricht er denn von oben?) „Sie wollen vom Hungertode befreit sein."

(Kind und Zwerg?) „Der Zwerg ist ein Mann. Das Kind ist entweder ein Junge oder ein Mädchen."

(Irrtum und Lüge?) „Irrtümlicher ist zu vergeben, Lüge ist nicht zu vergeben."

(Not bricht Eisen?) „Die größte Not ist Hunger. Das müßte Eis brechen."

Man kann von der Kranken also immerhin noch einige verständige Antworten bekommen. Es ergibt sich dabei, daß sie ihr Stimmenhören mit Personen in Zusammenhang bringt, die oben im Haus sein sollen. Das liegt auch im Sinn des Halluzinierens des Inkohärenten, die, sofern man etwas Genaues erfahren kann, irgendwo in der Nähe die Menschen vermuten, mit denen sie halluzinierend sprechen. Auch die Angabe, daß diese Menschen sich beklagen und jammern, traf ich schon bei typisch Inkohärenten. Die phantastischen Andeutungen scheinen mit diesen halluzinatorischen Erlebnissen in Zusammenhang zu stehen.

Ich überblicke zusammenfassend die Kombinationen der inkohärenten Schizophrenie. Immer wieder finde ich diese eigenartige Inkohärenz des Gedankenganges, der unvermittelt abbricht, ohne zu Ende geführt zu werden. Das erschwert vielfach die Feststellung der zweiten schizophrenen Komponente,

macht sie aber nicht unmöglich, wenn man den Kranken mit ihren abspringenden Bemerkungen nur lange genug zuhört. Hypochondrische, konfabulatorische und phantastische Komponenten scheinen nicht wesentlich abgeändert zu werden, auch ein expansiver Anteil bleibt, wie wir sahen, deutlich erkennbar. Er führt in der Kombination zu einer besonders hochgradigen Denkstörung mit Einförmigkeit bis zum Stereotypen. Durch Verbindung mit der verbal-halluzinatorischen Form werden Inkohärente eher wieder etwas zugänglicher, wie wir es eben sahen. Durchgehends in allen Kombinationen bleibt die Art der Inkohärenten, zu halluzinieren, das unmittelbare Sprechen mit Stimmen, erhalten.

Außer der Verbindung phantastischer und verbalhalluzinatorischer Schizophrenie, auf die ich gleich noch zu sprechen komme, habe ich damit alle Kombinationen angeführt. Ich fasse zunächst noch die Verbindungen, welche die phantastische Form eingehen kann, und die Verbindung, welche die verbalhalluzinatorische Form eingehen kann, zusammen. Die phantastischen Erscheinungen sind in allen Kombinationen wiederzuerkennen. Bei Verbindung mit der hypochondrischen Form bestehen sie neben einer schweren Verworrenheit. Ein konfabulatorischer Anteil ist im wesentlichen neben den phantastischen Erscheinungen nachzuweisen. Das expansive Paranoid macht die Phantastischen etwas unproduktiver und inkohärente Schizophrenie läßt sie ihre Ideen in mehr abgerissener Form äußern. Die Verbindung hypochondrischer und verbalhalluzinatorischer Schizophrenie führt zu einer Verstärkung des Stimmenhörens, das dann auch während der Untersuchung hervortritt und zu einer Denkstörung führt, der zufolge die Kranken sehr erschwert fixierbar werden und immer wieder vom Wesentlichen abgleiten. Die Verbindung der verbalhalluzinatorischen Form mit einer konfabulatorischen läßt die Symptome beider Formen nebeneinander bestehen, doch den konfabulatorischen Anteil mehr im Sinne eines visionären Erlebens. Bei Verbindung expansiver und verbalhalluzinatorischer Form bleiben ebenfalls die Elemente beider Bestandteile nebeneinander bestehen. Die Verbindung verbalhalluzinatorischer und inkohärenter Schizophrenie verstärkt, wie wir eben sahen, das Halluzinieren, mildert aber die Inkohärenz eher etwas ab, so daß die Verständigung mit den Kranken besser wird.

Die letzte Kombination, d. h. die Verbindung phantastischer und verbalhalluzinatorischer Schizophrenie, hebe ich besonders heraus, weil ich daran denke, sie mit einem Krankheitsbild, das bereits bekannt ist, in Zusammenhang zu bringen. Sowohl *Kraepelin* wie *Kleist* haben eine schizophrene Sonderform als Schizophasie beschrieben. In „Die paranoiden Schizophrenien, II. Teil" (a. a. O.) wird das Krankheitsbild besprochen, eine weitere Bearbeitung der Frankfurter Fälle hat *Kleist* vorgesehen. Was *Kraepelin* ursprünglich veranlaßte, von Schizophasie zu sprechen, ist die Tatsache, daß diese Kranken wesentlich verständiger handeln als sprechen. Das kann ich bestätigen, doch wird man bedenken, daß sich die Betätigung im Anstaltsbereich vollzieht und doch recht einfacher Natur bleibt. Die Kranken gewöhnen sich an eine bestimmte Beschäftigung und gehen ihr weiterhin doch wohl mehr gewohnheitsmäßig nach als auf Grund eigener Denkleistung. Daß Schizophasiker sehr wohl auch verkehrt handeln können, sah ich z. B. an einem Kranken, der zur Vorstellung in den Hörsaal gebracht, sich als erstes auf den blanken Boden niedersetzte. Bei der schwersten Verworrenheit der Kranken, die Wortneubildungen kaum zu enthalten braucht, wird man neben der sprachlichen (vorwiegend paragrammatischen) Störung doch eine schwere Denkstörung anzunehmen haben.

Wenn ich daran denke, diese Schizophasie auf eine Kombination phantastischer und verbalhalluzinatorischer Schizophrenie zurückzuführen, so auf Grund folgender Überlegungen: Ganz unsystematisch ist das Krankheitsbild sicher nicht. Man findet es zwar nicht allzu häufig, aber doch immer wieder in ihrer recht klar umschriebenen Symptomgestaltung. Einfach-systematisch im Sinne einer typischen Unterform ist das Krankheitsbild andererseits sicher auch nicht. Dafür ist es wieder zu selten. Dem entgegen spricht auch die erbliche Belastung, die bei der Schizophasie ungewöhnlich hoch ist. Ferner findet sich in den Sippen nur selten die gleiche Form, wie sich später noch zeigen wird. Eine Kombinationsform erscheint mir daher am wahrscheinlichsten. Im Krankheitsbild selbst glaube ich bei genauerer Prüfung eine phantastische und verbalhalluzinatorische Komponente zu finden. Mir stehen 6 Fälle zur Verfügung. In früheren Stadien der Krankheit findet man häufig beide Elemente noch sehr deutlich nebeneinander, ein Stimmenhören ist neben phantastischen Symptomen zu finden. Auch im endgültigen Zustand lassen sich beide Elemente, wenn man die Kranken genügend lange anhört, noch feststellen. In vieles verworrenes Reden eingestreut finde ich bei einer meiner

Kranken z. B. die Bemerkung, es bestehe eine neue Weltordnung, die Tiere seien alle verhext. Bei einer zweiten Kranken erschien in die Verworrenheit hinein Franziska von Gent und König Ludwig, der Tinte trinken sollte. Ein dritter Kranker sprach zwischendurch wenigstens von Künstlern, Sängern und vielem Geld. Bei den drei anderen Kranken tauchten öfter fremde Namen und fremde Gegenden in phantastischer Einkleidung auf. Die Schriftstücke, die ich unten anführe, werden das noch zeigen. Die Stimmen andererseits sind ebenfalls in allen meinen 6 Fällen erkennbar. Die Kranken geben die Stimmen meist zu. Wenn man genügend hin und her fragt, kann man sich in der Regel auch davon überzeugen, daß ihr Zugeständnis wirklich ernst gemeint ist. In einem Falle war das Stimmenhören sogar direkt nachweisbar; denn der Kranke flüsterte während meiner Untersuchung gelegentlich abgelenkt zur Seite. Nach den Krankengeschichten bestehen gelegentlich halluzinatorische Erregungen. Trotzdem bleibt aber selbstverständlich auffällig, daß man die beiden Komponenten aus dem Krankheitsbild gewissermaßen erst heraussuchen muß; denn zunächst tritt dem Untersucher nur die schwerste Verworrenheit entgegen. Ich bin mir bewußt, daß meine Beweisführung nicht auf festen Füßen steht. Ich möchte auch der späteren Bearbeitung der verworrenen Schizophrenien durch die hiesige Klinik nicht vorgreifen. Man darf aber daran denken, daß phantastische und verbalhalluzinatorische Schizophrenie, die ja beide eine erhebliche Denkstörung zeigen, in Verbindung miteinander vielleicht eine derartig schwere Denkstörung bedingen, daß dadurch die Inhalte zu einem großen Teil verloren gehen. In der schweren Verworrenheit können sich möglicherweise kaum noch feste wahnhafte Ideen herausbilden und das Halluzinatorische läßt sich wenigstens schwer abgrenzen. Manche der verworrenen Äußerungen mögen tatsächlich eine halluzinatorische Grundlage haben. Für die Entstehung schwerer Verworrenheit durch Kombination zweier typischer Schizophrenien habe ich bereits eine Parallele; denn auch die Verbindung phantastischer und hypochondrischer Form führt zu einer schweren Verworrenheit, wie wir oben sahen. Ähnlich wie die hypochondrische Form, ja vielleicht noch in höherem Grade, bringt die verbalhalluzinatorische zusätzlich zur phantastischen Störung ein vermehrtes Angebot an Denkmaterial, das nicht mehr geordnet werden kann. Bei der phantastisch-hypochondrischen Kombination bleiben freilich neben der Verworrenheit die phantastischen Inhalte deutlich erkennbar. Das mag aber mehr auf graduellen Unterschieden

beruhen. Ich betone aber nochmal, daß ich mit dieser Auffassung der Schizophasie keineswegs sicher bin. Nicht daß ich in ihr eine typische Unterform für möglich hielte, aber vielleicht eine Psychose ganz eigener Art. Daran hat schon *Kraepelin* gedacht. In den Sippen werde ich, wie ich schon andeutete, keine Gleichartigkeit finden wie sonst bei den systematischen Schizophrenien, aber auch nicht so durchgehend, wie ich es hoffte, die eine oder andere der von mir vermuteten Komponenten. Ich komme bei Besprechung des Sippenbildes darauf zurück.

Um welches Krankheitsbild es sich bei meinen Erwägungen handelt, das wird erkennbar, wenn ich die Kranken selbst sprechen lasse. Sie bringen ihre Redereien meist in lebhafter Form vor, wenden sich dem Untersucher zu, als ob sie etwas Wichtiges und auch Sinnvolles zu sagen hätten, sind meist auch lebhaft in ihren Gesten und in ihrem Mienenspiel. Dieses gute äußere Erhaltensein entspricht der phantastischen wie der verbalen Schizophrenie. Mit einem Kranken führte ich folgende Unterhaltung (Benno Bich.):

(Wie geht es Ihnen?) „Danke ganz gut, könnte schon bissel was machen, wär was zu machen in Gesundheit mit Masern und Diphterie. Bin stehen blieben, hab nichts mehr gesehen. Einen Geldbeutel habe ich nicht dabei, ja einen Geldbeutel. Muß man zahlen in der Krankheit? Muß ich nichts zahlen? Und Bild einkaufen, das ist doch photographieren, das hat aufgehalten, jetzt ist aber schon, wenn mann was macht, ist man krank, da hat jemand Fenster aufgelassen. Haben das alles geschrieben, das ist ja großartig, das ist die Krankheitsgeschichte in der Heil- und Pflegeanstalt, 18 Jahre is, das auch schon, das macht Gesundheit, ich habe geglaubt, daß man was sagt, wenn der Schuft vorbeikommt, das ist ganz gleich, das sind die Ochsengeschäfte mit 40—50 Mark, Fürth, Würzburg, Weißenburg, das ist ganz hübsch, ja Heil- und Pflegeanstalt, ja, ja, da weiß ich garnichts, ja, ja, das Bett wird schon aufgedeckt sein."

(Was heißt das?) „Wenn man denkt, daß ich nicht gehen kann, handelt sich bloß um einen Punkt, um Gold."

(Suchen Sie Gold?) „Ja, ja, bin weit fort."

(Wo finden Sie Gold?) „In der Erde, meistens im Stehen, überhaupt wird nichts sein, es kostet sehr viel Blut, er hat nichts rauskriegt, war 17 im Weltkrieg, der Buffolow wird sich nicht durchsetzen in Zahlungen mit Gold, Arbeit, außerdem muß noch mehr Blut runterstechen. Die und die kleinen Kinder langen nicht, viel Militär und Kommiß weiß ich, man muß sich oft wundern über die Körbe."

(Was für Körbe?) „Große Flaschenkörbe, haben Sie vielleicht Herrn Doktor gesehen seit der Krankheit, einen Arzt, so so, ja ja."

(Morgenstund hat Gold im Mund) „Nicht raufen, ja ja, etwas einsehen, aber nicht raufen, das ist schöner Spruch."

(Keine Rose ohne Dornen) „Ja, ja ja, niemals Mühe macht, nicht Schönheit ohne Dornen machen."

(Not bricht Eisen) „Die macht richtig Ordnung, ja."

(Der Sperling in der Hand ist besser wie die Taube auf dem Dach) „Das heißt nicht raufen.“

Ein anderer Kranker (Heinrich Hoff) diktierte mir, da ich stenographierend nicht gut mitkommen konnte, bereitwillig folgendes. Das Wort „Diktator“ im ersten Satz schließt an den Begriff „diktieren“ an.

„Ich will nicht immer den Diktator spielen, ich war schon das dritte Mal entlassen in der Höchster Farbwerke, gab auch Speisekarte zurück, die nicht vergütet wurde. Ich sehe viel Geld und gehe danach. Wegen Hochwerkvermögen war er gut. Hat zwei Scheine gehabt. Westdeutscher verlangt 100 Millionen Mark, Ziegeleibesitzer. Meister Luzius müssen wir hier zahlen, wir verlieren oft. Das wäre die Trennung. Das Vermögen, das fremde Vermögen hoch verliert, frage nur Druckerei Wagner, 10 Pfennig klein unter dreißig Jahre vielleicht. 2 Abonnenten geht sehr schwer. Ich habe Herren hier, reinrassige, Wolf bei der Ausstellung, verliert das Hausgeld. Die Prüfung wegen Rasse und Frauenhand wäre auch ein Herrentier. Ich bin jetzt im Hause ein Jahr lang links und rechts geimpft und wer kein Menschenfresser ist, ist über 30 Jahre. Aber das ist oft anders, wenn er schwach genährt ist, sind andere Leute unzufrieden. Ich wüßte jetzt auch nicht, was los ist. Ich meine, um 4 Uhr gibt es schließlich Pellkartoffel statt Brot. Ich habe gesagt, wenn ich hinstelle und wir brauchen es, dann weiß ich, wo es ruht. Kann so nicht den anderen Topf dienen, meint er, Arnold heißt er (Mitkranker der gleichen Abteilung, der in der Spülküche arbeitet). Ich könnte mal gar keine Aussage machen, also daß er nochmal 6 Wochen hier ist und einen Fluchtversuch, also er wäre 3 Wochen hier, das wäre doch Zeit. Das ist nur, daß er hier Wohnung hat. In der Höchster Farbwerke sind die Leute hereingefallen, er hat schlechte Betten oder hohe Maschinen. Wer viel reist, wird immer dümmer. So ist es. Einen Schein auf der Höhe wollen viele Leute nicht. Ich mache mir auch nichts aus der Goldmark auf der Höhe. 4 Milliarden Goldmark, als Kriegsminister, zu 2 und 3 reicht es nicht. Wenn es gekauft sein muß, einer doch die Höhe. Ja, ich weiß nicht, um was es hier, da weiß ich gar nicht was, mit wem ich hier bin. Die Hakenkreuzregierung hat Rotekreuzware. Der war Bettler, der braucht nicht die Führung wagen. Ich meine, der hat auch sein Notizbuch, hat seine Schreibereien gemacht. Der hat der 16. Revier festgehalten, die haben auch Napoleon sein Schild eingenommen, die Flaschenbierhandlung Brauereifüllung Blum. Klein und groß auch gegen hohe Menschen. Leute haben schlechte Tiere auf der Straße. Das ist oft, der eine heißt, es geht um Arnold. Der Luther hat erlaubt, er darf im Schlafsaal schlafen. Wenn die Augen geschlossen wären gegen höhere Leute. Brauchen sie 3 hohe Maschinen zur Ruhe, den ist besetzt. Ich habe immer gesagt, wenn 2 hohe Maschinen sind, kann ich meine Einstellung haben. Nein, es müßte darauf sein. Ich bekam gleich ein Bad und ging nicht nackt davor. Sie wollen oft Tiere wegen Badetier. Frottierhandtücher sind es oft. Das Tier lebt mit. Das ist der Spruch, daß er frei kommt.“ (Wie meinen Sie das?) „Der Hund, der krank ist, und wird auch operiert. So einen Hundefraß erwärmen geht auch schwer.“

Aus diesem Stenogramm ist doch sehr deutlich das phantastische Element herauszuhören. Ich verweise auf Wendungen wie: „Wegen Hochwerkvermögen war es gut“, „Westdeutscher verlangt 100

Millionen Mark„ Ziegeleibesitzer", „Meister Luzius müssen wir hier zahlen", „Die Prüfung wegen Rasse und Frauenhand wäre auch ein Herrentier", „4 Milliarden Goldmark als Kriegsminister", „die haben auch Napoleon sein Schild eingenommen". Freilich das Phantastische läßt sich nicht klarer fassen. Will man von den Kranken, an solch eine Redensart anknüpfend, Genaueres erfahren, dann scheitert das immer an ihrer Verworrenheit. Aus dem gleichen Grunde sind die Phoneme schwer zu greifen, aber gelegentlich, wie schon angeführt, an halluzinatorischen Erregungen klar erkennbar.

Die Intelligenzprüfung, die ich mit dem gleichen Kranken vornahm, hatte folgendes Ergebnis:

(Unterschied zwischen Kiste und Korb?) „Eine Herrenkiste, weil es eine heißt, das e zählt." (Unterschied?) „Ja geschäftsverpackter Korb kann es geben."

(Zwischen Baum und Strauch?) „Baum hat eine größere Krone und im Erdreich wird es reicher sein, im Erdreich wird der Wurzelstock reicher sein."

(Morgenstund hat Gold im Mund?) „Da kann ich auch oft sehr gut behalten, da will er kommen und zuschließen. Ich sage immer, öffnen und schließen." (Bedeutung?) „Das Gold verraffelt so."

(Der Apfel fällt nicht weit vom Stamm?) „Der Apfel hat eine Krone." (Bedeutung?) „Der Uhrmacher wird sie herausnehmen wie eine Krone. Ob es eine kultivierte Krone ist? Der Stamm hat eine Krone in Freiheit oder im Treibhaus."

(Wer nicht hören will, muß fühlen?) „Der hat auch Schmerzen, der Mensch muß sagen, daß er wirklich hört und will nicht horchen."

(?) „Wir müssen wissen, daß der Mensch hört, bevor wir ihn bestrafen."

(Der Sperling in der Hand . . .?) „Die ernährt nicht das Leben zu Hause. Man hat so viele Kanarienvögel immer gekauft."

(Not bricht Eisen?) „Ich habe gesagt, Not bricht Eisen." (?) „Notaussagen habe ich oft." (?) „Da würde ich sagen, Maria Theresia rechts."

(Was Hänschen nicht lernt . . .?) „Ob der große oder der kleine Hans die Führung hat vorne, wo er so hingeht."

Aus dem Ergebnis dieser Intelligenzprüfung geht sicher hervor, daß es sich um eine schwere Denkstörung handelt, mögen auch sprachliche Entgleisungen, am meisten grammatische, verstärkend hinzutreten. Statt einer logischen Ordnung scheint das Denken nur noch um das angeschlagene Thema zu kreisen. Daß dabei elementare Assoziationen vorkommen, wie von „Not" zu „Kot", ist verständlich.

Damit habe ich die Reihe der kombiniert systematischen Schizophrenien paranoider und verworrener Art abgeschlossen. Sollte ich mit meiner Auffassung hinsichtlich der Schizophasie geschilderter Form unrecht haben, dann wäre die phantastische-verbal-halluzinatorische Kombination nicht beschrieben. Ein Fall dafür

würde mir dann fehlen. Theoretisch würde ich aber auch dann ein der Schizophasie ähnliches Krankheitsbild erwarten, da die Verbindung von phantastischer und hypochondrischer Form eine ganz ähnliche Verworrenheit ergab wie sie sich bei der Schizophasie findet. Theoretisch würde man freilich annehmen, daß die phantastischen und verbalhalluzinatorischen Elemente besser erkennbar bleiben, so wie bei der hypochondrisch-phantastischen Kombination die beiden Elemente nicht zu übersehen sind.

Die kombinierten Fälle insgesamt bieten gewiß ein sehr buntes Bild, sie ordnen sich aber von den typischen Fällen her, deren Gestaltung immer wieder erkennbar ist. Einen Fall habe ich bisher noch nicht erwähnt. Bei ihm nehme ich eine kombinierte paranoide Schizophrenie an, ohne die Art der Kombination sicher bezeichnen zu können. Er klingt an die Schizophasie an, ohne aber in ähnlichem Maße verworren zu werden und hat außerdem konfabulatorische Züge. Ferner erinnere ich daran, daß ich bei den kombinierten Katatonien 3 Fälle nicht einreihen konnte. In zweien davon mag eine Kombination katatoner und paranoider Schizophrenie vorgelegen haben.

Abschließend möchte ich wieder auf die höhere Bedeutung hinweisen, die ich den einfach und kombiniert systematischen Fällen zuschreibe. Bei den Katatonien führte ich an, daß man durch die typischen und noch weiter durch die kombiniert systematischen Formen den Einblick in den Aufbau der seelischen Kräfte ungemein wird vertiefen können. Durch die Katatonien wird man dabei vor allem die Willensseite der Psyche erforschen können, auch in ihren normalen Abläufen, zu denen man indirekt vom Defekt her kommen kann. Die typischen und kombiniert systematischen Schizophrenien paranoider und verworrener Art aber können für die normalen Denkabläufe des Menschen sicher noch viele Aufschlüsse geben. Vor allem bei den kombinierten Fällen finden wir vielfach Störungen des Denkens in einem Grade, wie sie in typischen Fällen kaum vorkommen. Diese Verstärkung der Störungen durch Erkrankung eines zweiten, für das Denken wichtigen Systems ist verständlich. Nach diesen Gesichtspunkten halte ich die Krankheitsbilder über das rein klinische Interesse hinaus für wesentlich. Rein psychiatrisch ist die Bedeutung vor allem wieder durch die besondere erbliche Belastung gegeben, auf die ich noch zu sprechen kommen werde.

Die verschiedenen Formen der Schizophrenie und das physiologische Altern

Von

Dr. med. **Sven Hedenberg**

Direktor des Lillhagener Krankenhauses (Schweden)

(Eingegangen am 5. November 1942)

I.

Es gibt wohl nur wenige Gebiete der Psychiatrie, die ständig so im Brennpunkt des aktuellen Interesses im Rahmen der wissenschaftlichen Forschung standen, wie gerade die Schizophrenie. Nicht nur die Psyche, sondern auch der Körper waren verlockende Wege für die Forscher auf diesem Gebiet, und auf beiden Forschungsgebieten sah man Phantasieschöpfungen aufwachsen, die bald wieder in sich zusammen brachen, anderenteils aber auch empirische und sorgfältige Untersuchungen, die sich als dauernd wertvoll erwiesen. Und doch kann man nicht sagen, daß man dem Ziel sichtlich näher kam, was die Erforschung der Krankheit betrifft. Die Erkrankung der Schizophrenie ist für uns immer noch das große Unbekannte mit all seinen Verlockungen. Das Problem bietet nicht selten Überraschungen, genau wie ein Feind, den man nicht kennen gelernt hat, und immer muß man auf der Hut sein. Wo auch immer eine schwer zu deutende psychiatrische Situation entsteht, meldet sich sofort die Frage — Schizophrenie oder nicht? Die Frage ist gewissermaßen allgegenwärtig.

Die Bedeutung des Alters bei der Erkrankung war einer von den Punkten, denen man immer eine gewisse Bedeutung zumaß.

So fand *Kraepelin*, daß 72% der Hebephreniker, 68% der Katatoniker und 40% der Paranoiker vor ihrem 25. Lebensjahr erkrankt waren. Das bedeutet, daß die Krankheitsformen, die am schnellsten zu seelischem Verfall führen, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vor dem 25. Lebensjahr beginnen. Dieselbe Beobachtung machte *Bleuler*, welcher fand, daß die Formen von Schizophrenie, die nicht zu tiefer Demenz führten, gewöhnlich nach dem 30. Jahr begannen.

Die Beobachtungen, welche später von *Kolle* gemacht wurden, stimmen mit diesen älteren Resultaten überein, und dieser Forscher legt den Beginn der Erkrankung für die überwiegende Mehrzahl der Paranoiden und Paraphrenen erst hinter das 45. Lebensjahr. *Wimmer*[1]) macht die Feststellung, daß ungefähr 84% der Schizophrenen vor dem 30. Jahr und 90% vor dem 35. Jahr erkranken.

Meyer-Gross meint, daß das Alter eine große Rolle für den Beginn der Erkrankung spielen muß, wenn es sich um Remissionen handelt. Denn nach akuten Krankheitsschüben kann eine gereifte und feste Persönlichkeit sich leichter und schneller zurechtfinden als ein jüngeres Individuum mit weniger entwickelter Persönlichkeit. Dies unter der Voraussetzung, daß die Restsymptome ungefähr von gleicher Art sind. Ferner sagt *Meyer-Gross*, daß, wenn die Erkrankung in mittleren Jahren auftritt, sich größere Aussichten für gute Remissionen finden und daß die schließlich restierenden fixierten Wahnvorstellungen oft derart sind, daß sie eine soziale Anpassung nicht hindern. Mehr als solche allgemeine Äußerungen über den Einfluß des Alterns auf den Verlauf der schizophrenen Erkrankung kann man zur Zeit nicht machen, sagt *Meyer-Gross* (Bumke, Handb. d. Geisteskrankheiten).

Was die verschiedenen Krankheitsformen in verschiedenen Altersklassen betrifft, so will *Wimmer* nicht mit Sicherheit sagen, daß die Krankheitsformen, welche *Magnan* zuerst als „délire chronique à évolution systématique" beschrieb und die am ehesten der „Paraphrenia systematica" *Kraepelins* entsprechen, wirklich der schizophrenen Krankheitsgruppe engehören. Aber das fortgeschrittene Alter, in dem sich diese Individuen befinden, ermöglicht es, diese Formen doch den Schizophrenien zuzurechnen, wie *Wimmer*[1]) sagt. „Der sehr langsame Verlauf, die fast bis zum letzten wohl bewahrte Persönlichkeitsstruktur, könnte durch das späte Auftreten des Krankheitsprozesses in einem reifen widerstandskräftigeren Gehirn erklärt werden." Somit rechnet also *Wimmer* mit der Möglichkeit, daß eine verschiedene Widerstandskraft beim Gehirn einen bestimmten Einfluß auf den Verlauf der schizophrenen Krankheitsformen ausüben kann.

Einen Fingerzeig in gleicher Richtung geben die Ziffern, die *Mauz*[2]) bei seinem Material anführt. Seine 180 Fälle, welche im Verlauf von 3 Jahren zu einem schließlichen Zerfall der Persönlichkeitsstruktur geführt hatten, waren fast ausschließlich zwischen dem 16. und 25. Lebensjahr erkrankt.

Diese interessante Frage über den Einfluß des Alters auf den Verlauf der schizophrenen Erkrankung ist sicherlich von einem Teil verschiedener Forscher aufgenommen worden, aber leider mehr im Vorbeistreifen. Vielleicht ist einer der Gründe, warum das Problem oftmals nur flüchtig berührt wurde, der, daß der erwähnte verschiedenartige Zerfall der Persönlichkeit, den man bei dem schizophrenen Endstatus sieht, so schwer zu graduieren und zu bewerten ist.

Oft liegt ja die Sache bei der Beantwortung der großen Fragen so, daß man vielleicht unbewußt die Schwierigkeiten so abschreckend wirken läßt, daß man, statt die Frage zentral zu stellen, um den Kern herum geht und dieselbe aus einem peripheren Gesichtswinkel heraus wieder aufnimmt.

Ich habe hier, wie gesagt, die Absicht, näher auf die Frage einzugehen, wie man sich vorstellen kann, daß das physiologische Altern

[1]) Spec. klin. Psychiatrie, 1936.
[2]) Die Prognostik der endogenen Psychosen. Leipzig 1930.

die Ursache oder eine der Ursachen der verschiedenen Formen und des verschiedenen Verlaufs der schizophrenen Erkrankung sein kann, wenn sie bei jüngeren und bei älteren Individuen auftritt.

In seiner kürzlich herausgekommenen Arbeit „Die Schizophrenie" sagt *Kihn,* daß die schizophrenen Formen, welche nach dem 30. Lebensjahr beginnen, meistens zu den „paranoiden Demenzen", Paraphrenien und Spätschizophrenien gehören. Und bei diesen fragt man sich, welches die ungewöhnlichen Gründe sind, die zusammen mit dem Einfluß der Anlage in den Krankheitsverlauf eingreifen und auf ihn einwirken. Da dieser Verlauf milder ist als bei den zeitigeren Formen mit zeitig auftretender Demenz und starkem Zerfall der Persönlichkeit, so muß man sich die Sache so vorstellen, daß die Krankheit bei diesen später beginnenden paranoiden Formen eine geringere Durchschlagskraft hat.

Vielleicht kann man, so meint *Kihn, Mauz* und andere Forscher, die Erklärung hierzu in konstitutionellen Faktoren finden, da man bei einer großen Anzahl paranoider Formen einen deutlich pyknischen Einschlag gefunden hat mit begleitender gesteigerter Vitalität, erhöhter Stimmungslage und gesellschaftlichem Wesen. Ebenso wie *Wimmer* spricht *Kihn* die Vermutung aus, daß diese Verhältnisse die Paranoiden vor der starken Persönlichkeitsauflösung schützen.

Nun ist ja indessen die Sache keineswegs so, daß alle darin einig sind, die verschiedenen Formen der späten Schizophrenie wirklich zu dieser Krankheitsgruppe rechnen zu müssen. Die „klimakterische Verrücktheit", *Kleists* Involutionsparanoia. *Serkos* Involutionsparaphrenie werden von vielen noch als heimatlose Größen betrachtet, obwohl man zugibt, daß viel dafür spricht, daß diese zu den schizophrenen Krankheitsformen gehören.

Berze[3]) glaubt nicht, die Paraphrenien zu den schizophrenen Prozeßpsychosen rechnen zu müssen. Man findet nämlich bei diesen ebenso wenig wie bei den paranoiden Formen irgend welche spezifisch schizophrene Denkstörungen mit den dazu gehörigen Symptomen. Bei diesen Formen verhält es sich nach *Berze* so, daß sich hier einmal ein oft kryptogener schizophrener Prozeß vorfand, der eine Persönlichkeitsveränderung zustande brachte, die der Grund wurde, auf dem sich dann die paraphrene Entwicklung weiter aufgebaut hat.

So meint *Berze,* daß bei diesen später auftretenden Formen mildere schizophrene Prozesse sich früher fanden, mit so kryptogenem Verlauf, daß sie sich nicht nach außen hin offenbarten. Oder es fand sich einmal ein deutlicher Prozeß, der ins Stocken kam und eine dauernde Veränderung der Persönlichkeit hinterließ. Der schizophrene Prozeß kann zeitlich näher oder ferner gelegen haben. Da nun *Berze* behauptet, daß Krankheitsformen auf dieser Grundlage nur im späteren Lebensalter vorkommen, so wäre die Frage betreffend den Einfluß des Alters auf den Krankheitsverlauf die ganz natürliche Forsetzung für die Entwicklung des Problems gewesen.

Ein Teil der Verfasser scheint die Meinung zu vertreten, daß, wenn man bei den paraphrenen Formen die Persönlichkeit des Individuums so gut erhalten findet, so dürfen diese Krankheitsformen auch aus diesem Grunde nicht zu den schizophrenen Prozeßpsychosen gerechnet werden. Da fragt man sich dann, nach welchem Maß und nach welchen Werten man mißt

---

[3]) Psychologie der Schizophrenie, 1929.

und schätzt, wenn es sich darum handelt, den Grad des Zerfalls der Persönlichkeit zu bestimmen, welchen die Krankheit mit sich führte, oder wie man die schizophrene Demenz mißt, welche diese Patienten in verschiedenen Stadien aufweisen.

II.

Es ist daher notwendig, daß wir uns hier zunächst gerade mit dem beschäftigen, was den Schweregrad der schizophrenen Erkrankung ausmacht, nämlich die Auflösung der Persönlichkeit oder die schizophrene Demenz. Denn die verschiedenen Krankheitsformen sind ja in ihrem Verlauf besonders ausgeprägt gerade durch das Endbild, welches der Krankheitsprozeß darbietet. Mit anderen Worten. Der schizophrene Krankheitsprozeß kommt allmählich ins Stocken und bringt einen Defektszustand mit sich, eine schizophrene Demenz verschiedenen Grades. „Chez un tiers des malades d'asile, la déchéance mentale finit par atteindre un degré profond avec démence" (Dide et Guiraud)[4]). Und diesen Schweregrad des Demenzzustandes nehmen wir als Ausdruck für die Malignität, mit der die Krankheit verläuft. Man muß sich ja daher fragen, nach welchen Normen diese Beurteilung geschieht.

Tut man dies und geht man dieser Frage auf den Grund, so merkt man bald, wie summarisch und wie oberflächlich man oft diese wichtige Frage behandelt. Einer der Gründe, warum man sich mit einer praktischen und summarischen Betrachtungsart zufrieden gab, dürfte wohl der sein, daß das Resultat, welches die schizophrene Erkrankung für das Individüum mit sich führt, so leicht festzustellen ist aus sozialem Gesichtspunkt, und gleichzeitig aus sozialem Gesichtspunkte so bedeutungsvoll und entscheidend für den Kranken ist. Die psychische Insuffiziez, der ausgeprägte Defektzustand ist ein sowohl soziales als auch medizinisches Faktum geworden.

Bleuler war schon zu seiner Zeit sich vollkommen darüber im klaren, daß ein Ausdruck wie „schizophrene Demenz" nicht geeignet war, und daß der Begriff Demenz fast gleich umfangreich war wie der Begriff Geisteskrankheit. Der leicht Kranke kann genau so große Dummheiten anstellen, wie der schwer Kranke, sagte *Bleuler*, aber er tut es doch seltener, denn der Unterschied zwischen einem leicht und schwer dementen Schizophrenen ist nicht intensiv sondern extensiv. So kam es, daß bestimmte Psychiater behaupten konnten, daß man unter den schwer schizophren Erkrankten solche finden konnte, die absolut nicht dement waren, weshalb man vorzog, sie nicht dement, sondern pseudodement zu nennen.

---

[4]) Psychiatrie du médecin pract. 1922.

Die Frage war theoretisch so verwickelt und hatte eine so große soziale Bedeutung, daß *Bleuler*, als er die Kranken nach ihrem Defektszustand einteilen wollte, mangels einer besseren Möglichkeit doch die verschiedenen Grade einer Art sozialer „Demenz" als Einteilungsgrund benutzte. *Bleuler*[5]) teilte die Kranken in 3 Grade ein. Leicht Demente, mittelschwer Demente und schwer Demente. Zu der ersten Gruppe, den leicht Dementen, gehörten die, welche, nachdem der Krankheitsprozeß ins Stocken gekommen war, ihren Lebensunterhalt verdienen und sich selbst versorgen konnten. Diese machten den ersten Grad der Demenz aus. Zum 3. Demenzgrad gehörten die, welche weder das eine noch das andere konnten. Zum 2. Demenzgrad gehörten die, welche sich in der Mitte zwischen diesen beiden Gruppen befanden. Als *Bleuler* diese sozusagen soziale Einteilung vornahm, war er sich vollkommen darüber im klaren, daß viele äußere Milieumomente eine große Rolle bei dieser Abstufung spielten. Aber eine mehr wissenschaftlich begründete Einteilung vorzunehmen, sah sich *Bleuler* nicht imstande, mit Rücksicht auf die verschiedenartige Natur der schizophrenen Demenz. Dieser Demenzbegriff war eine Anomalie, und diese Anomalie war das Resultat von Wirkungen von Assoziationsstörungen, von der Gleichgültigkeit auf dem Gebiete der Affekte und von der selbstischen Isolierung von den Einflüssen der Außenwelt (*Bleuler*).

Welche barocken Resultate ein solches Verfahren geben kann, geht aus einem Fall hervor, welchen ich vor einigen Jahren beobachten konnte.

Es handelt sich um einen Dampfschiffheizer, der von der Polizei in Göteborg in Obhut genommen worden war und zur psychiatrischen Klinik gebracht wurde, weil er nicht wußte, wo er sich befand und auch zeitlich nicht orientiert war. Am nächsten Tage hatte die Schiffsleitung ihn im Krankenhaus aufgespürt und man wollte ihn zurück haben. Er war sicherlich ein recht einfältiger Mensch, sagte man, aber er konnte im Maschinenraum arbeiten und Kohlen schaufeln, was er lange zur Zufriedenheit ausgeführt hatte. Dieser Mann, der bei unserer Untersuchung so dement und geistesträge war, daß er nicht wußte, in welcher Stadt er sich befand, keine Ahnung von der Zeit hatte und sich auch nicht zum Schiff zurückfinden konnte, dieser Mann konnte sich doch versorgen und sich auf dem Platz und in dem Milieu, an das er gewöhnt war, durchbringen. Er dürfte also *Bleulers* erstem Demenzgrade, also der nur leichten Demenz, entsprechen.

Bumke[6]) hebt mit Schärfe hervor, daß es nicht nur eine Demenz gibt, weil es eine ganze Menge verschiedenartige psychische Störungen gibt, welche zu psychischer Insuffizienz und vermindertem Produktionsvermögen führen. Störungen im Gefühlsleben haben für das ganze psychische Leben so weitgehende Folgen, daß es Spiegelfechterei wäre, zu behaupten, daß die Menschen, die durch eine solche Störung offensichtlich eine Verminderung ihres psychischen Produktionsvermögens erhalten haben, nicht dement wären.

---

[5]) Dementia praecox. 1911.
[6]) *O. Bumke*, Lehrbuch d. Geisteskrkh. 1924.

Wenn wir uns nun fragen, wie man zurzeit diese so außerordentlich wichtige Frage der „schizophrenen Demenz" ansieht, so hat *Kihn*[7]) in der eben erwähnten Arbeit sich mit diesem Problem beschäftigt. Er sagt dort, daß das schizophrene Schlußstadium aus psychopathologischem Gesichtspunkt heraus ein spezifischer Defektzustand ist, der nur bei dieser Krankheit vorkommt und daß man eben deshalb von einer speziellen „schizophrenen Demenz" spricht. Aber diese Demenz hat verschiedene Eigenschaften, was wieder mit sich bringt, daß das intellektuelle Vermögen des Individuums oft weniger beeinflußt oder reduziert erscheint. Es gibt daher keine einheitliche Form der schizophrenen Demenz. Das hängt wieder damit zusammen, daß der hauptsächliche Defekt auf verschiedenen Gebieten der Psyche in den verschiedenen Fällen zu suchen ist.

Bleuler ist ja der Meinung, daß diese Demenz hauptsächlich bedingt sei teils durch eine Affektabstumpfung und teils durch Assoziationsstörungen. *Kihn* geht noch weiter und sagt, daß diese Demenz ihren Grund auch in anderen Dingen habe, wie z. B. in Störungen des Initiativvermögens, Störungen innerhalb des Bereichs des Denkens und ebenfalls im Bereich des motivierten Handelns und des sprachlichen Ausdrucksvermögens. Die verschiedenen Schlußbilder der schizophrenen Demenz, die man dann zu sehen bekommt, bezeichnet *Kihn*[8]) als die „einfache Verblödung", ferner die „faselige Verblödung", den „wahnbildenden Defektzustand" und die manirierte Form der Demenz. Wir sehen hier, wie *Kihn* alle diese Termini den Ausdruck für ein und dasselbe sein läßt. Die Lage, meint *Kihn* mit Recht, ist schwer, und die ganze Demenzfrage, sagt er, müssen wir nicht nach dem beurteilen, was für das Individuum verloren gegangen ist, sondern nach dem, was unberührt übrig geblieben ist. Aber irgendein zuverlässiges Hilfsmittel, mit dem wir die „schizophrene Demenz" abstufen könnten, besitzen wir nach *Kihns* Ansicht nicht. Und das ist sicherlich ganz richtig, denn um eine Störung des Initiativvermögens oder eine Affektabstumpfung zu messen, haben wir ja nur ganz subjektive und grobe Methoden.

Leonhard hat sich auch mit diesem Problem beschäftigt und versucht, bestimmte Defektzustände festzustellen und grenzt dies dadurch von einander ab, daß er verschiedene Mängel im Denken selbst heraus analysiert. So meint *Leonhard* in seiner Arbeit „Die defektschizophrenen Krankheitsbilder", daß z. B. bei der Paraphrenia phantastica oder phantasiophrenen Form der Schizophrenie nicht so sehr der formale als destomehr der reale Denkinhalt Mängel aufweist. Hier sollen nämlich die Kranken die Fähigkeit eingebüßt haben, ordnend den Gedan-

[7]) *B. Kihn,* Die Schizophrenie, Handb. d. Erbkrkh. 1941. Thieme Verl.
[8]) l. c.

keninhalt zu beherrschen, das Richtige anzunehmen und das Unrichtige abzulehnen.

Eine Voraussetzung, daß diese Überlegung überhaupt haltbar ist, ist die, daß die Kranken wirklich das Unrichtige als nicht richtig erleben sollen. Aber so verhält sich das nicht. Denn was diese Kranken erleben, das steht vor ihnen nicht als falsch und unrichtig, sondern als Wirklichkeit und richtig. Und von ihrem Gesichtspunkt aus haben sie keinen Grund, diese Wirklichkeiten zu negieren. Dagegen können ja diese Patienten auf anderen Gebieten, wo ihre Wahnvorstellungen keinen nennenswerten Einfluß haben, sehr wohl unterscheiden, was richtig und was unrichtig ist. Es scheint mit daher schwer zu sein, mit *Leonhards* Analysen zu einer klareren Auffassung dieser Fragen zu gelangen, obwohl man ja sagen muß, daß seine Gruppierungen in verschiedene Defektzustände als ein Versuch aufzufassen ist, der auf vielen Gebieten gute Ideen bringt, die Veranlassung geben, auf dem beschrittenen Wege weiter zu gehen.

Es ist natürlich ein schwerer Mangel in der Psychiatrie, daß man sich mit einer so unklaren Terminologie bei einer so wichtigen Sache behelfen muß. Man ist sich ja wohl vollkommen darüber im klaren, daß das, was man schizophrene Demenz nennt, verschiedene Defektzustände in sich birgt, die das Resultat eines schizophrenen Prozesses bilden Aber dieser Defektzustand heißt manchmal Persönlichkeitsauflösung, manchmal Demenz und auch „schizophrene Demenz". Es ist ja nun in hohem Maße wünschenswert, den Versuch zu machen, daß man darum herumkommt, mit so vielen verschiedenen Begriffen und Terminis für ein und dasselbe arbeiten zu müssen, wie man das bei *Kihn* in seiner oben erwähnten Arbeit sieht. Sicherlich ist ja der Ausdruck „Demenz" auf eine besondere Art seit *Kraepelins* Zeit mit dieser Krankheit verbunden, auch wenn man nach *Bleuler* den Namen der Krankheit in Schizophrenie umgeändert hat, auch wenn man seit langem sich dessen bewußt ist, daß nur ein Teil der Krankheitsfälle mit einer Demenz in intellektueller Hinsicht endete. Aber trotzdem ging man soweit, den Demenzbegriff so weit zu spannen, daß man der Meinung war, daß die „Demenz", die sich bei den schizophrenen Endbildern findet, nicht den Intellekt als solchen angreift. Die intellektuellen Funktionen sollten sich nur intakt hinter einer Barrière anderer psychischer Defekte verbergen. *Wimmer*[9]) sagt, daß bei der schizophrenen Erkrankung keine Demenz derart kommt, wie wir sie bei der Paralyse oder senilen Erkrankungen kennen. Es gibt Denkstörungen, „aber keine eigentlichen intellektuellen Defekte". Das in-

---

[9]) Spec. Klin. Psychiatrie, 1936.

tellektuelle Kapital, das der Patient vor dem Ausbruch der Krankheit hatte, bewahrt er im großen und ganzen unbeschadet.

Daher hat *Kihn*[10]) wirklich Grund, folgendes zu schreiben: „Es ist ganz sicher auch falsch, zu behaupten, die Schizophrenie führe keinen intellektuellen Schaden mit sich. Nicht in jedem Fall zeigt sich ein solcher Fortfall; und ein nicht geringer Teil von all denen, die an diesem Leiden erkranken, scheint wirklich davon verschont zu bleiben. Aber in anderen Fällen findet sich zweifelsohne ein intellektueller Verlust. Faßt man den Intelligenzbegriff etwas weiter und nimmt man in ihn auch „die Seiten der Persönlichkeitsführung und höherer psychischer Steuerungsmechanismen" auf, so bleibt kaum ein Fall von Schizophrenie frei von intellektuellen „Fortfällen". Übertreibungen kamen sowohl auf der einen als auch auf der anderen Seite vor, und wenn man außerdem diesen Demenzbegriff manchmal in engerer und machmal in weiterer Bedeutung faßt, so kann man sich vorstellen, daß Erörterungen auf diesem Gebiete nicht selten unklar bleiben.

Was meiner Meinung nach die Situation unnötig erschwert, ist der Punkt, daß man alte Schizophreniefälle finden kann mit hochgradigem Defektzustand, welche also nach dieser Terminologie an weit fortgeschrittener „schizophrener Demenz" leiden müßten. Aber wenn man bei diesen alten Patienten die „Intelligenz" oder die rein intellektuellen Funktionen prüft, so zeigen sich diese so gut wie intakt, und bei der gewöhnlichen Intelligenzuntersuchung erreichen sie ein vollreifes Intelligenzalter (17).

So lag die Sache bei einem meiner alten Patienten, einem typischen Anstaltsfall, der über 20 Jahre lang schon krank war. Er saß auf der Station, stumpf und nachlässig, mit oft auf die Füße herunter gelassenen Hosen; unmöglich, ihn zu beschäftigen. Er sprach selten, antwortete nur abwehrend, hatte eine Menge Stereotypien, stand da und murmelte vor sich hin, das Gesicht gegen die Wand, uninteressiert an der Umgebung, unsauber, gleichgültig, sozial vollkommen unmöglich, kümmerte sich nicht im geringsten um seine eigene Pflege. Bei einer Gelegenheit, als wir besondere Energie aufwanden, ihn in das Untersuchungszimmer hineinzubekommen, konnten wir eine Untersuchung seines intellektuellen Vermögens durchführen, wobei er nicht nur richtige, sondern auch geradezu elegant geformte Antworten gab. Der Fall sei kurz beschrieben.

Franz B., Schullehrer. Körperkonstitution pyknomorf. (Conrad) index Strömgren — 0,25. Erkrankte 1918 im Alter von 38 Jahren. (Er war also bei meiner Untersuchung bereits 24 Jahre lang krank.) Schon im Beginn der Erkrankung zeigte er eine Menge phantastischer Wahnvorstellungen. Eine Anzahl Bischöfe, Geistliche und Minister sowie ihre Frauen oder Geliebten waren geisteskranke Verbrecher, die Verleumdungen über ihn verbreiteten. Er war sehr eifrig im Erklären all dieser Geschichten, verlor sich aber in andere Zusammenhänge und Gedankenläufe. Er verbreitete sich

[10]) Die Schizophrenie 1941.

am liebsten über Dinge, die mit der ökumenischen Versammlung und dem königlichen Hause zusammenhingen. Bestimmte Leute saßen im Gefängnis und waren heimlichen Quälereien ausgesetzt, er sprach flüsternd von seinen vornehmen Verbindungen, hatte Angst, daß Unberufene etwas von dem aufschnappen könnten, was er flüsternd seinen Vertrauten auf der Station mitteilte. Halluzinierte lebhaft. Ging im Tagesraum herum, faßte das Personal an, strich auf den Wänden herum und flüsterte „Kontakt da“.

In den folgenden Jahren zeigte er gewisse Bewegungsstereotypien und Manieriertheiten. Er rechnete „1, 2, 3, Kontakt da“. Und dies wiederholte er häufig hintereinander. Hatte absolut keine Krankheitseinsicht. Wollte sich absolut nicht mit einer Arbeit beschäftigen und erklärte das so: „es ist nicht so hübsch, sich anzustrengen“. Er las weder Zeitungen noch Bücher, interessierte sich für nichts auf der Abteilung. War beim Essen sehr schmutzig, streute Essen um sich, stopfte Schmutz in seine Taschen und besudelte sich. War sehr eifrig, wenn er herumlaufen und „Kontakt“ bei jemandem vom Personal nehmen wollte. Dann stürzte er mit großer Rücksichtslosigkeit vor, so daß er sich oft verletzte. Er strauchelte und fiel um. Er kniff die Patienten in seiner Nähe und ließ niemanden in Ruhe. Dafür bekam er öfters Schläge.

Auch später konnte er nicht dazu bewogen werden, irgend etwas zu arbeiten. 1933 steht von ihm in der Krankengeschichte, daß er Tabak und Brotbrocken in sein Bett legte, mit der Motivierung „Die kleinen Teufel müßten etwas haben“. Seine Besuche nahm er sehr freundlich auf. 1940 steht von ihm aufgezeichnet, daß er sich die Kleider aufknöpfte, die Hosenträger abmachte, so daß die Hosen auf dem Boden schleppten. Er war offenbar so von seinen Halluzinationen und Ideen eingenommen, daß er niemals Zeit fand, ordentlich seine Kleider anzuziehen. Er schwätzte und flüsterte vor sich hin und war sehr beschäftigt mit seinen Stereotypien. Ging 8 Schritte, blieb stehen und nahm Kontakt, ging wieder 8 Schritte, blieb stehen und nahm Kontakt. Konnte nie veranlaßt werden, sich irgend wie methodisch zu beschäftigen. Sein Zustand war während der ganzen Jahre ungefähr derselbe. Sicherlich wechselte der Inhalt seiner Wahnvorstellungen und war zu verschiedenen Zeiten sehr aktuell und offenbar recht unangenehm für ihn selbst. Er war immer selbst mit sich beschäftigt und hatte keinerlei Interesse für seine Umgebung. Er ließ sich in keinerlei Unterhaltung weder mit dem Arzt noch mit dem Personal oder den Patienten ein. Er zeigte sich jederzeit sehr uninteressiert an jeder Art von Beschäftigung. Nie während all der Jahre im Krankenhaus sah man ihn eine Zeitung oder ein Buch lesen. Hatte absolut kein Interesse an dem, was in der kleinen Krankenhauswelt und der großen Welt da draußen vor sich ging.

Irgend ein Gespräch mit ihm im Tagesraum in Gang zu bringen, wo er da stand gegen die Wand gedreht in einer oder der anderen stereotypen Stellung, hatte sich stets als völlig unmöglich erwiesen. Als ich ihn bei meiner Untersuchung 1942 in das Untersuchungszimmer führte, leistete er zunächst Widerstand und wollte absolut nicht mitkommen, später wurde er gefügiger. Als er zur Untersuchung hereinkam, lief er eine Weile herum und nahm „Kontakt“, indem er erklärte, daß sei nur „eine kleine Aufmerksamkeit“. Dann stand er zusammengekrümmt mit vorgebeugtem Kopf, weigerte sich die ganze Zeit, sich zu setzen. Als ich ihm zunächst einen Brief zeigte, den er vor langem, im Krankheitsbeginn, an eine der

Prinzessinnen geschrieben hatte, sah er sich lange und nachdenklich diesen Brief an. Er wußte, daß es seine Handschrift war, die er wiedererkannte. Das machte ihn konfus und er sagte, er wisse, daß er diesen Brief sicher nicht geschrieben hatte. Doch interessierte er sich für die Sache und fragte so allmählich, wie er zu dieser Zeit gewesen wäre.

Er wurde zugänglicher und begann artig und entgegenkommend zu antworten. Auf meine Frage, wie es eigentlich mit seinen alten Kenntnissen als Lehrer stände, anwortete er, er glaube, er könne sehr bald wieder mit seinem Unterricht beginnen. Rechenaufgaben löste er leicht und antwortete prompt auf eine Frage, wie viel ist 3×67. Wieviel ein ganzer Ziegelstein wiege, wenn auf der anderen Wagschale ein halber Ziegelstein und 2 Kilo lägen, konnte er ohne nennenswerte Schwierigkeiten beantworten.

Konkrete Fragen beantwortete er schnell und elegant. Ein Stuhl? „Ist aus Holz gemacht und man kann darauf sitzen." Hammer? „Werkzeug zum Schlagen" — Schuh? „Dient zur Fußbekleidung."

Abstrakte Fragen gingen gleich gut. Barmherzigkeit? „Bedeutet, ohne in der Aufopferung eigener Vorteile zu weit zu gehen, anderen beizustehen, wenn sie Hilfe brauchen." — Lügner? „Einer, der die Sache anders darstellt, als sie nach seinem Wissen ist." — Eifersucht? „Argwohn gegen die Frau oder die Braut." —

Konkrete Unterschiedfragen. Holz und Kupfer? „Viele Unterschiede. Holz fließt auf dem Wasser, aber nicht Kupfer." Glas und Eis? „Eis fließt auch auf dem Wasser, aber nicht Glas. Legt man beide in heißes Wasser, so schmilzt das Eis."

Wie kommt das, daß ein aus Eisen gebautes Schiff auf dem Wasser schwimmen kann? „Es ruht auf dem Wasser. Wäre es gefüllt wie ein Bügeleisen, so könnte es nicht schwimmen." —

Abstrakte Unterschiedfragen. Eifersucht und Neid. „Neid klammert sich an etwas Wirkliches. Eifersucht findet sich ohne einen solchen Anhalt. Ist auch übertrieben." — Faul und beschäftigungslos? „Beschäftigungslos heißt nichts zu tun, faul heißt ungern etwas tun." — Vorsichtig und feige? „Der Vorsichtige denkt viel, dagegen ist es nicht sicher, daß der Feige immer denkt."

Bei dieser Prüfung, die wir so mit gleichen Verfahren durchführten wie wir sämtliche untersuchten Patienten prüften, zeigte er keinen Grad intellektueller Niveausenkung. Als wir später ein andermal einen Versuch mit der gewöhnlichen Intelligenzuntersuchung machten, ergab sich, daß diese Untersuchung sehr gut durchzuführen ging, wenn auch mit einigen Beschwerlichkeiten. Diese beruhten indessen darauf, daß sozusagen motorische Hindernisse wie seine Stereotypien und Maniriertheiten im Wege standen. Wenn er seine manirierten Bewegungskombinationen vollendet hatte, war er sehr bereitwillig mit seinen Antworten, bis wieder eine neue Serie Stereotypien anfing, und wir aufs neue warten mußten. Bei der so in Etappen durchgeführten Untersuchung erreichte er ein vollreifes Intelligenzalter (17).

Dieser Patient war also sozial ganz untauglich und muß auf alle Fälle als hochgradig „schizophren dement" bezeichnet werden.

Aber auch, wenn man diesen Begriff „schizophrene Demenz" anwenden will, so zeigen sich neue Schwierigkeiten, wenn man diese Demenz in verschiedene Grade einteilen will. Wenn jemand behaup-

tete, daß ein bestimmter Patient bei seiner Entlassung einen Zustand mittelschwerer „schizophrener Demenz“ darbot, so ist diese Beurteilung durchaus subjektiv und wenig aufklärend. Der eine kann hiermit einen geringeren Demenzgrad meinen, der andere einen höheren Grad. Das beruht auf der verschiedenartigen Schätzung. Gewiß kann man, wie *Bleuler* das machte, einen rein sozialen Maßstab an das Leistungsvermögen des Individuums anlegen, aber dies beruht, wie wir sahen, in hohem Maße auf äußeren Milieufaktoren und die Beurteilung bleibt hier eben sehr unsicher.

Was ist nun zu tun, um sich einen einigermaßen festen Ausgangspunkt zu schaffen bei der Bestimmung des Schweregrades eines schizophrenen Defektzustandes oder einer „schizophrenen Demenz“? Am folgerichtigsten und klarsten würde es wohl sein, überhaupt nicht von einer speziellen „schizophrenen Demenz“ zu sprechen, sondern bloß den Ausdruck „schizophrener Defektzustand“ zu akzeptieren. Diesen sollte man in verschiedene Gruppen einteilen nach den hauptsächlichsten Symptomen, wie dies *Leonhard* zu tun versuchte. In dem Worte „Defektzustand“ liegt ja nichts Mißweisendes oder Irreführendes. Es soll in diesem Zusammenhang nur einen psychischen Insuffizienzzustand ausdrücken als Ergebnis der durchgemachten schizophrenen Erkrankung.

III.

Diese Gedankengänge mußte ich verfolgen, um falls möglich, zu einer klaren Basis zu gelangen für die Frage, wie man es sich vorstellen kann, daß das physiologische Altern eine nennenswerte Bedeutung für die Entwicklung und den Verlauf der schizophrenen Erkrankung hat. Denn die Krankheit schließt ja mit diesem schwer bestimmbaren Zustand „schizophrener Demenz“. Diese Demenz kommt rascher und wird gröber in jüngeren Jahren als im höheren Lebensalter. Man muß natürlich wissen, was man mit gröberer Demenz und was man mit leichterer Demenz sagen will.

Will man nach einer größeren Exaktheit bei der Beurteilung dieser verschiedenartigen Defektzustände streben, so hat man die Aufgabe, von der Beurteilung oder Messung der Intelligenz oder der rein intellektuellen Funktionen auszugehen. Hier stößt man sofort auf die theoretische Erörterung der Frage, was eigentlich die Intelligenz an und für sich ist. Näher auf diese Dinge einzugehen, ist hier wohl nicht der Platz. Ich muß mich hier damit begnügen, nur auf die Gedankengänge hinzuweisen, die man meistens in Betracht zieht, wenn es diese Frage gilt.

Bumke[11]) und andere behaupten ja, daß jede höhere intellektuelle Funktion als notwendigen Hintergrund eine Reihe verschiedener Voraussetzungen hat, wie Auffassung und Aufmerksamkeit, Willenskraft und sprachliches Ausdrucksvermögen. Es ist auch sehr schwer, sagt *Bumke*, die sogenannte Intelligenz sogar von einem so anders gearteten psychischen Faktor wie vom Gefühl zu trennen. Wenn man indessen der Meinung ist, daß die wesentliche Funktion der Intelligenz das Urteilsvermögen ist, so ist es überhaupt schwer, sich vorzustellen, daß dieses Urteil fungiert ohne Einwirkung der Funktionen, die Voraussetzungen für dieses Urteilsvermögen sind. Aber streng genommen, meint *Bumke*, ist es klar, daß die wesentliche Funktion der Intelligenz das Urteilsvermögen ist, und daß der Begriff Demenz daher möglichst dasselbe sein sollte wie mangelndes Urteilsvermögen.

Wenn *G. Stertz* (Handb. d. Geist. Krkh., Bumke) auf diese Dinge eingeht, so spricht auch er von Voraussetzungen für die Intelligenz und von der eigentlichen Intelligenz, dem Intelligenzkern. Die wesentlichen Funktionen dieser letzteren sind das logische Denken, Urteils- und Abstraktionsvermögen sowie das kombinatorisch gestaltende Vermögen. Ist aber dies das Hauptsächliche an der Intelligenz, so liegen natürlich die Voraussetzungen für die Intelligenz in einer ganz anderen Ebene. *Stertz* erwähnt als solche Gedächtnis, Auffassung, Aufmerksamkeit, assoziative Bereitschaft, Willenskraft, sprachliches Ausdrucksvermögen und einen Teil anderer Faktoren. Diese Voraussetzungen sind notwendige Bedingungen für die Schaffung des Materials, mit dem die Intelligenz arbeitet.

Sieht man die Sache so an, so muß man sich sagen, daß die wesentliche Funktion der Intelligenz, das Urteilsvermögen, sich nicht offenbaren kann, unabhängig von diesen verschiedenen Voraussetzungen oder notwendigen Bedingungen. Das kann dieses ebenso wenig, wie ein Musiker sich musikalisch ohne sein Instrument geltend machen kann.

Wenn wir nun an die Faktoren zurückdenken, welche man als Ursache der schizophrenen Demenz anzusehen hat, so fanden wir, daß dies in erster Linie Störungen im Affektleben waren, ferner mangelndes Initiativvermögen und Interesse, Assoziationsstörungen, Störungen im sprachlichen Ausdrucksvermögen und so weiter. Was als Ursachen der schizophrenen Demenz bezeichnet wird, sind mit anderen Worten Faktoren, die nichts mit der Intelligenz als solcher zu tun haben, sondern es sind Faktoren, die Voraussetzungen der Intelligenz sind. Da das Material, mit dem die Intelligenz arbeitet, von diesen notwendigen Bedingungen hergeholt wird, so ist es klar, daß ein ausgesprochener Mangel oder eine Störung innerhalb eines dieser notwendigen Gebiete eine offenbare Veränderung der psychischen Manifestation des Individuums mit sich führt, die, falls sie bestehen bleiben, einen Defektzustand schaffen, der eine mehr oder weniger starke soziale Insuffizienz mit sich führt.

Indessen sind diese Funktionen, wie z. B. Affektstörungen und andere Mängel bei den Bedingungen dieser Intelligenz unmöglich exakt zu

[11]) l. c.

graduieren oder zu messen. Der einzige Weg, den man hier beschreiten kann, falls es man für nötig erachtet, die Insuffizienz der verschiedenen Individuen zu graduieren oder zu bestimmen, dürfte wohl der sein, trotz allem den Versuch zu machen, nicht diese Bedingungen der Intelligenz zu untersuchen oder zu messen, sondern die Grundfaktoren der Intelligenz: das Urteilsvermögen, das Abstraktionsvermögen, das Vermögen der Kombination und Synthese. Eine nicht vorübergehende Niveausenkung dieser rein intellektuellen Funktionen müßte als ein bestimmter Grad von Demenz betrachtet werden. Und diese Demenz würde nicht eine besondere „schizophrene Demenz" sein, wo die eigentliche Intelligenz so gut wie intakt ist und wo „die Demenz" gleichzeitig begründet und ausgemacht wird durch Störungen in den Bedingungen der Intelligenz, sondern eine Demenz gleichzeitig wie eine Niveausenkung der eigentlichen Intelligenz.

Diese Demenz, die sich auf die Grundfaktoren der Intelligenz beziehen würde, könnte ein Ausdruck dafür werden, wie tief auflösend der schizophrene Prozeß in die Persönlichkeit eingegriffen hat. Und wenn man hier sicherlich auch nur die eine Seite zu sehen bekommt, so ist dies doch eine sehr bedeutungsvolle Seite des schizophrenen Defektzustandes.

Natürlich legen Störungen im Affektleben, im Aufmerksamkeitsvermögen und auf anderen Gebieten der Voraussetzungen dieser Intelligenz der Durchführung solcher Untersuchungen große Hindernisse in den Weg. Und *Jaspers*[12]) hat ganz recht, wenn er sagt: „Wer kein Gedächtnis besitzt, nicht sprechen kann, kann keine Intelligenz zeigen". Und *Jaspers* fügt hinzu, es handle sich da um Funktionen, welche abzugrenzen gehen und nicht um die Intelligenz selbst.

Man muß wohl auch sagen, daß während des akuten Krankheitsstadiums, in den Jahren, wo der Prozeß am stärksten ist, und das Individuum die eine Erschütterung nach der anderen durchzumachen hat, es sicherlich meist allzuschwer ist, eine auch nur einigermaßen methodische Untersuchung vorzunehmen. Auch auf dem Gebiete der eigentlichen Intelligenz hat man ja da akute Störungen, Gedankenabbrüche, Eingebungen, abnorme Assoziationen, schizophrene Wahnerlebnisse, außer allen diesen groben Veränderungen der Aufmerksamkeit, des Interesses und des Affektlebens, die ja oft völlig von Wahnvorstellungen oder Halluzinationen beherrscht werden.

Aber es ist vielleicht ein ganz gutes Gleichnis, wenn man so oft den schizophrenen Prozeß mit einem Sturm vergleicht, der verheerend über das Seelenleben des Individuums daherbraust. Man kann das Gleichnis weiter spinnen und sagen, daß, so lange dieser Sturm und diese Ver-

[12]) *Karl Jaspers,* Allg. Psychopathologie.

heerung in so raschem Tempo weitergeht, man so lange nicht feststellen kann, was eigentlich verloren ging. Zu viele Hindernisse liegen im Wege. Erst wenn der Sturm sich gelegt hat, kann man weiter kommen und eine Untersuchung dessen, was übrig geblieben ist, vornehmen. Oder ein anderes Gleichnis. So lange die Wogen hoch gehen, und die Meeresoberfläche in Unruhe bringen, kann man nicht wahrnehmen, was auf dem Meeresboden vorgeht. Wird die Oberfläche wieder ruhig und klar, so bekommt man gute Sicht.

F. Mauz schildert diese Tatsache wie folgt: „Wo vorher die unheimliche, zerrissene, zweifelnde und entsetzte oder ekstatisch überreizte Stimmung war, die Verwirrung und Ratlosigkeit, das beängstigende Gefühl der „seelischen Erschüttertheit und Gelöstheit" ist jetzt wieder eine „Art stabiler Struktur" *(Gruhle)* — die postschizophrene Persönlichkeit (Die Prognostik der endogenen Psychosen).

IV.

Ich habe nun am Material einer Anzahl alter schizophrener Fälle des Krankenhauses in Lillhagen eine Untersuchung vorgenommen, um nach Möglichkeit zu entscheiden, wie tief die Krankheit in die Persönlichkeit eingegriffen hat und nach Möglichkeit auch den ungefähren Grad der Intelligenzabstumpfung zu entscheiden, also der „Demenz", welche als Restfolgezustand blieb. Natürlich gibt es da eine ganze Menge Fälle, die von Anfang an von einer solchen Untersuchung ausgeschlossen werden müssen, da so viele Fehlerquellen als möglich vermieden werden müssen.

Ich möchte zunächst darauf hinweisen, daß ich die Fälle ausschloß, die mit Cardiazol oder Elektrotherapie behandelt waren.

Ferner habe ich die Patienten nicht mitgenommen, die einen durchgehenden deutlich ausgesprochenen Negativismus aufwiesen und auch nicht die, von denen es in der Anamnese hieß, daß sie immer zurückgeblieben waren oder daß sie deutliche Züge von geringem Schwachsinn vor der Erkrankung zeigten. Ebenso wurden die ausgenommen, die in ihrer Rede so viele Neologismen oder so starke Tendenz zum Symbolismus und Stereotypien zeigten, daß der Kontakt mit ihnen auf Grund dieser Hindernisse zu unsicher erschien. Die Kranken, die später als 1938 erkrankten, habe ich auch nicht mit angeführt, hauptsächlich deshalb, weil diese gewöhnlich mit Cardiazol und Elektotherapie behandelt waren. Die überwiegend große Anzahl untersuchter Fälle ist klinisch gesehen recht alt. Von den 200, die ich untersuchen konnte, waren 166 über 10 Jahre und 76 über 20 Jahre lang krank.

Meine erste Aufgabe sollte es sein, die Zeit des Beginns der Erkrankung zu bestimmen. Wie zu erwarten war, erwies sich das als recht schwer, da die Erkrankung der meisten zeitlich recht weit zurückdatierte. Die alten Krankengeschichten von verschiedenen Zeit-

altern, so kann man sich beinahe ausdrücken, von verschiedenen Ärzten geschrieben, jeder mit seinen spezifischen Kenntnissen und Gesichtspunkten, lassen, wie wir ja wissen, allerhand zu wünschen übrig. Und nur in einer geringen Anzahl der Fälle finden sich Verwandte, die willig und imstande sind, Erklärungen zu geben, die weiter bringen können. Da kann man nichts anderes machen, als in groben Zügen den Zeitpunkt zu ermitteln, wo die Kranken so auffallende Eigentümlichkeiten oder Symptome zeigten, daß die Umgebung damit reagierte, daß man sich der Kranken auf die eine oder andere Weise schützend annahm. Auf diese Weise bekommt man einen Zeitpunkt des Beginns der Erkrankung, der vielleicht und höchstwahrscheinlich etwas zu spät, aber keinesfalls zu früh gegriffen ist. Eine Auffassung über die prämorbide Persönlichkeit bekommt man kaum aus den alten Journalen, die uns in diesem Punkte völlig mit leeren Händen stehen lassen. Dasselbe gilt oft von den erblichen Verhältnissen.

Was den zweiten Punkt betrifft, die Intelligenzuntersuchung oder die Feststellung der intellektuellen Niveausenkung, so stößt man gerade bei diesem Material auf eine Menge Fallgruben und Hindernisse. Aber bei einem alten Material wie diesem, wo das akute Krankheitsstadium längst vorbei ist, und die Individuen in einen Defektzustand zurückgesunken sind, der sich nur langsam verändert, kann man sicher in größerem Umfang, als man erwartet, die Untersuchung durchführen. Natürlich muß man sich darauf einstellen, daß Untersuchungsverfahren zu vereinfachen. Und daher schien es mir weniger geeignet und praktisch, in erster Linie das Schema der landläufigen Intelligenzuntersuchungen durchzuführen. Statt dessen ging ich nach einer Richtlinie vor, mit einer geringen Anzahl Fragen in verschiedenen Gruppen.

Ich begann zunächst mit ein paar leichten einleitenden Fragen, nämlich Rechenaufgaben. Erst leichtere, dann Aufgaben in steigendem Schweregrad. Diese Fragen erschienen mir als Einleitungsfragen geeignet, weil die Patienten sie von der Schulbank her kennen, und sie lösen sie oft in überraschender Weise. Die Verwunderung und der Unwille, die sie vielleicht gegen die erwartete Untersuchung hegten, verschwinden leichter und man kann mit den anderen Fragen fortfahren.

Sodann ging ich auf die eigentlichen Intelligenzfagen ein. Urteilsvermögen, kombinatorisches und synthetisches Vermögen, Abstraktionsvermögen. Eine Gruppe war, Definition konkreter Dinge, eine andere Bestimmung abstrakter Dinge, dann Unterschiedsfragen zwischen konkreten und solchen zwischen abstrakten Dingen. Außerdem ließ ich mir als Prüfung öfters die Bedeutung eines der üblichen Sprichwörter angeben, z. B. Der Sperling in der Hand ist besser als die Taube auf dem Dache. Morgenstunde hat Gold im Munde. Was nun zuerst die Rechenaufgaben betrifft, so begann ich wie gesagt, mit einfachen Multiplikationsaufgaben, um dann zu schwereren überzugehen. Ferner nahm ich eine Additionszahl

und fragte dann, ob sie andere Zahlen wüßten, die zusammen die gleiche Summe ergeben. Schon bei den Rechenaufgaben sieht man oft den die Schizophrenie so auszeichnenden Konzentrationsmangel zum Vorschein kommen. Man sieht z. B., daß die Patienten vielleicht nach geringem Überlegen eine Frage lösen, wie z. B., wieviel ist 42 minus 25. Fragt man indes etwas komplizierter, so daß ein Gedankenzusammenhang in mehreren Gliedern und damit stärkere Konzentration und Synthese erfordert wird, so gelingt es oft auffallend schlecht, obwohl der Frageinhalt, mathematisch gesehen, derselbe ist. Ich meine, wenn man stattdessen so fragt: Wenn jemand jetzt 25 Jahre alt ist, wann ist er geboren.

Bei der Bestimmung konkreter Dinge mußten die Kranken bestimmen, was ein Messer, ein Stuhl, ein Löffel, ein Hammer usw. ist. Auch ein paar andere einfache Fragen habe ich herangezogen, wie sieht mein Rock aus, welche Farbe hat ein Bleistift, was ist ein Thermometer, ein Barometer und ein Kompaß.

Was diese zwei Fragegruppen, die Rechenaufgaben und die Bestimmung einfacher konkreter Dinge betrifft, so zeigte sich, wie erwartet, daß diese Fragen auch von ziemlich zerfahrenen Patienten gelöst werden konnten. Von den Zahlenaufgaben ließe sich vielleicht sagen, daß es sich hierbei um schon angelernte Dinge handelt, um Übung und Wiederholung in den alltäglichen, von Kindheit an gewohnten Lebenssituationen. Daß die Erfordernis von Konzentration und Synthese bei den einfachen Rechenaufgaben gering ist, geht meiner Meinung nach ganz deutlich aus dem oben erwähnten Beispiel hervor, wenn man auf etwas andere Art frägt, welche stärkere Konzentration und Synthese sowie ein Denken in mehreren Gliedern erfordert. Dies hat zur Folge, daß das Resultat schlechter wird, obwohl der mathematische Inhalt der Frage derselbe ist.

Was die einfachen konkreten Dinge anbelangt, so waren diese sicherlich alle einmal aktuell für die Patienten und lagen im Kreise ihrer direkten täglichen Erfahrungen, so daß die Erinnerungsbilder sich leicht einfinden. Das synthetische Vermögen, welches erforderlich ist, um ein Urteil herauszubilden, was ein Stuhl oder ein Löffel ist, muß man als gering ansehen.

Es hat sich gezeigt, daß die Bestimmung abstrakter Dinge eine bedeutend schwerere Probe ist, welche deutlich ganz andere Forderungen an das Vermögen von synthetischer Denkwirksamkeit und an das Urteil stellt. Die Fragen, die ich stellte, waren unter anderem, was ist ein Lügner, was ist faul, was ist neidisch. Beim Vergleich des Schwierigkeitsgrades zwischen diesen abstrakten Fragen und den eben erwähnten konkreten Fragen hat sich gezeigt, daß Patienten, die die konkreten Fragen ganz gut beantworteten, nur mit einem zusammenhanglosen Verlegenheitsgeschwätz kamen, wenn sie diese Fragen über abstrakte Dinge beantworten sollten.

Handelt es sich um Unterschiedsfragen, so wählte ich die üblichen, Apfel und Banane, Papier und Buch; ferner Unterschied zwischen Kupfer und Holz, Seil und Schlange.

Unterschiedsfragen zwischen abstrakten Dingen erwiesen sich bedeutend schwerer als zwischen konkreten. Das war ja auch zu erwarten. Die Fragen, die ich stellte, waren z. B. Unterschied zwischen faul und beschäftigungslos, zwischen verschenken und verleihen, Geiz und Sparsamkeit. Eine Frage, wie Unterschied zwischen Neid und Eifersucht konnte natürlich nur eine kleine Anzahl zufriedenstellend beantworten.



Wie vorsichtig man sein muß und wieviele Fehlerquellen einen täuschen können, bekam ich besonders bei einer Gelegenheit zu erfahren, als ich einen alten schizophrenen Mann fragte, was der Unterschied sei zwischen etwas verschenken und etwas verleihen. Er war klar und geordnet, führte tagsüber seine üblichen Reinigungsarbeiten aus und hatte ziemlich gut auf einfachere Fragen geantwortet. Er meinte, es sei kein Unterschied zwischen verschenken und verleihen. Da diese Antwort schlechter war als seine anderen Antworten erwarten ließen, so fragte ich ihn, was die Antwort eigentlich bedeuten sollte. Er blieb indes bei seiner Aussage und erklärte etwas zögernd, er habe in verschiedenen kleinen Posten an verschiedene Leute vor längerer Zeit 60 Kronen verborgt, die er nie zurückbekommen habe. Er stützte also seine Antwort auf eine eigne sehr begrenzte Erfahrung, die ihm offenbar tief zu Gemüte gegangen war und die er nicht vergessen konnte. Diese Frage weckte bei ihm keinen größeren oder weitgehenden Ideenzusammenhang. Seine Forderung eines synthetischen Zusammenhanges war nicht größer, als daß er mit einer einzelnen Erfahrung zufrieden gestellt war.

Um die oben erwähnte Fragestellung an einem Fall zu beleuchten, möchte ich nur einen Mann erwähnen, der im Jahre 1934 im Alter von 28 Jahren erkrankte.

Die Erkrankung war von der üblichen Art mit Verfolgungsideen, Scheu, Gleichgültigkeit und Geistesträgheit mit Hinsicht auf seine eigne Person, Ausbrüche von Gemütsstimmung und ein Teil Gehörshalluzinationen. Manchmal sprach er unzusammenhängend und verwirrt. Bei der Ankunft im Krankenhaus wollte er nicht die Richtigkeit der Angaben zugeben, die seine Angehörigen über sein Auftreten machten. Auch weiterhin war er recht wenig geneigt, irgendwelche Erklärungen über sich selbst abzugeben. Die Krankheit ging dann ohne wichtigere Sensationen weiter. Er war wortkarg, verschlossen, schien zu halluzinieren. Er arbeitete ordentlich im Webzimmer, wo er sich ganz mit seinem Webstehl beschäftigte, ohne irgendwie mit den anderen in Berührung zu kommen. Im übrigen war er stumpf, ohne Initiative und indolent.

Bei der Untersuchung, die ich mit ihm vornahm, zeigte er sich, dem Resultate nach zu urteilen, als mäßig dement, dem 2. Demenzgrade angehörend. Als er zur Untersuchung hereinkam, machte er einen im allgemeinen zerfahrenen Eindruck. Bohrte in der Nase und schaute die Wände an. War völlig orientiert. Ich fragte ihn zuerst, ob er tagsüber Zeitung lese. Antwort: „Ja, ich weiß nicht, das ist wohl die Krankheit, die verursacht, daß man keine Zeitung liest — das hat einen kranken Grund." Auf die Frage, ob er irgendwelche Hindernisse für seine Gedanken empfinde, antwortete er: „Es ist unangenehm, zu denken." Von Rechenaufgaben löste er folgende Multiplikationen: 2×9, 2×18, 2×36, 2×72, 3×72. Ferner 8 und 5 = 13. Auf die Aufforderung hin, andere Zahlen zu nennen, die zusammen 13 ergeben, antwortete er, 5, 5, 3 und 9, 4 und 11. 2.

Die Definition konkreter Dinge ging ganz gut. Gabel? „Man ißt mit der Gabel". Eimer? „Man holt Wasser drin". Messer? „Scharfer Gegenstand". Uhr? „Ein Uhrwerk, das die Zeit anzeigt".

Als wir später auf abstrakte Dinge zu sprechen kamen, war das für ihn merklich viel schwerer. Hier gab er kaum eine befriedigende Antwort und ich hatte den Eindruck, daß sein sythetisches Vermögen völlig unzureichend war für das Zustandebringen eines richtigen Urteils. So antwortete er auf

die Frage, was ein Lügner sei: „Das muß wohl einer verstehen, ob das krankhaft ist oder etwas anderes". Faul. „Ja, das muß man verstehen". Sich rächen? „Das muß einer verstehen".

Als er dann konkrete Unterschiedsfragen bekam, ging es etwas besser, manchmal glückte ihm die Antwort, manchmal nicht. Den Unterschied zwischen Apfel und Banane kannte er nicht, und als er den Unterschied zwischen Busch und Baum angeben sollte, antwortete er, „Man kann ja den Unterschied sehen, aber von Unterschied sprechen ist recht schwer." Dagegen beantwortete er die Frage, Eis und Holz. „Eis kommt vom Wasser". Kupfer und Holz? „Kupfer ist Metall". Dampfboot und Ruderboot? „Besser zu verstehen, aber Boot ist wohl Boot". Vogel und Fisch? „Wenn man von Vogel und Fisch spricht, so muß man das lernen". Einen Unterschied zwischen Seil und Schlange konnte er nicht angeben. Auf mein wiederholtes Fragen antwortete er: „Ja das ist wohl verschiedenes Material." Als ich ihn schließlich fragte, ob er glaube, es wäre eine Schlange, wenn er sehe, daß ein Seil sich auf dem Boden schlängele, antwortete er, „ja, das kann man schon glauben".

Die abstrakten Unterschiedsfragen gingen, wie zu erwarten, bedeutend schwerer. Er gab nicht eine einzige richtige Antwort. Faul und beschäftigungslos? „Faul ist das, was man richtig sein kann, aber beschäftigungslos . . .". Etwas verleihen oder etwas verschenken? „Es ist schwerer zu verleihen."

So ergab sich also das Untersuchungsresultat eines mittel dementen Patienten, der seit 8 Jahren an seiner Krankheit litt. Ich habe versucht, die Patienten nach dem Grade ihrer Demenz in 3 Gruppen einzuteilen, und dieser Mann dürfte also der 2. Gruppe angehören. Handelte es sich nun darum, diese Antworten zu werten und zu graduieren, so kann man natürlich nicht wie bei einer gewöhnlichen Intelligenzuntersuchung die Antworten mit Ziffern bewerten und zusammen addieren. Statt dessen sollte man versuchen, die Antworten in die verschiedenen Gruppen zusammenzufassen und sich auf diese Weise eine ungefähre Vorstellung ihres intellektuellen Niveaus verschaffen. Wie gesagt, schien es mir, wenn es sich um so alte Fälle wie hier handelt, als wenn die lästigsten und am meisten hindernden aktuellen Symptome zum großen Teil abgeklungen waren. Der Defektzustand, in dem sich die Patienten befinden, ist darum nicht so ganz unmöglich festzusetzen, als man glaubt.

Wie wir sahen, hatte der eben erwähnte Kranke ebenso wie viele andere bedeutend größere Schwierigkeiten, abstrakte Dinge zu bestimmen als konkrete. Dies mußte zum Teil auch seinen Grund darin haben, daß die Patienten meist überhaupt keinerlei Übung in solchen Bestimmungen hatten oder daran nicht gewöhnt waren. Anzugeben, was ein Stuhl oder ein Löffel ist, muß weiter bedeutend einfacher sein, als anzugeben, was meint man mit faul oder was man mit neidisch meint. Das zeigt sich besonders bei abstrakten Unterschiedsfragen, welche

offensichtlich am schwersten waren. Die Konzentration und die synthetische Denktätigkeit, die erforderlich ist, um solche Fragen zu beantworten, ist sicherlich viel größer, als wenn es sich um die anderen Fragen handelt. Hier muß man ja zuerst eine Bestimmung dessen vornehmen, was z. B. „leihen“ und „faul“ ist, und dann bestimmen, „schenken“ und „beschäftigungslos“, um erst hinterher einen Vergleich zwischen den verschiedenen Reihen vorzunehmen.

V.

Ich glaube, daß man mit einer solchen Untersuchung nach den hier beschriebenen Richtlinien zu einer annähernden Auffassung der intellektuellen Niveausenkung gelangt, oder mit anderen Worten, des Intelligenzdefektes, den die schizophrene Erkrankung bei den Individuen zustande bringt. Dieser Intelligenzdefekt oder die Demenz ist ja bloß ein Detail im schizophrenen Defektzustand, welcher seinerseits von anderen Details geprägt wird, wie z. B. Affektstörungen, Stereotypien, Aufmerksamkeitsstörungen usw. Den Ausdruck „schizophrene Demenz“, der dasselbe bedeutet wie „Defektzustand“ und vieles andere möchte ich, wie ich schon früher sagte, am liebsten geradezu überhaupt nicht angewandt sehen, wenn man sich überhaupt eine Änderung bei einem so weit und breit angewandten Ausdruck denken kann.

Es kann nicht in Frage kommen, eine scharfe Grenze zwischen den verschiedenen Gruppen zu ziehen wie bei den Entwicklungsaltern der gewöhnlichen Intelligenzuntersuchungen. Man muß hier zufrieden sein, wenn man nach einem bestimmten Verfahren eine kleinere Anzahl Demenzgruppen von einander abgrenzen kann, so daß man sagen kann, der und der Patient ist in dem oder dem Alter erkrankt und zeigte nach einer bestimmten Anzahl Jahre einen bestimmt angegebenen Demenzgrad. Vielleicht kann man die Bestimmung genauer durchführen, wenn man das Untersuchungsverfahren erweitert, man muß immer die speziellen Hindernisse, die sich bei diesen Patienten finden, in Betracht ziehen. Längere Fragen oder Aufgaben, wie die Prüfung des Kombinationsvermögens nach *Ebbinghaus* müssen immer die Untersuchung als solche in Gefahr bringen, und das Ganze schließt oft mit einer Aufgabe des Versuches. Störungen in den verschiedenen Intelligenzbedingungen wirken in unberechenbarer Weise hemmend und störend bei längeren Fragen. Es ist ja ganz richtig, daß, wie *Bumke* sagt, man bei der Untersuchung des Urteilsvermögens und überhaupt bei Intelligenzuntersuchungen weiter mit einem einfachen Gespräch mit dem Patienten kommt, als mit Fragen nach einem Schema. Man sollte kaum fragen, was ist Neid? Man sollte statt dessen mit einer kleinen Erzählung fra-

gen, auf die die einzige logische Antwort das Wort „Neid" ist. Z. B. die Geschichte vom Mädchen, das seine Freundin mit einem schönen neuen Kleid sieht, das sie ihr nicht gönnt.

Bei dem hier in Rede stehenden Material kann indes diese einfache und natürliche Methode kaum zweckmäßig sein wegen der oft starken Zerstreutheit und der auch sonst recht erheblichen Aufmerksamkeitsstörungen dieser Patienten. Diese und ähnliche Störungen soll man möglichst zu eliminieren versuchen, wenn man eine Vorstellung von den eigentlichen Intelligenzfunktionen erhalten will. So soll als Beispiel, wie man trotz großer Eigentümlichkeiten und grober Störungen in der sprachlichen Ausdrucksweise doch ein zufriedenstellendes Ergebnis erzielen kann, folgender Fall beschrieben werden:

Es handelt sich um einen Arbeiter J. A.son, der im Alter von 41 Jahren erkrankt war. Er kam 1937 ins Krankenhaus nach Lillhagen, weil er sich geweigert hatte, zu essen und zu arbeiten. Bei der Ankunft sprach er sehr grammatikalisch, hatte absolut keine Krankheitseinsicht. Trat hochnäsig und gemacht würdig auf. Hatte langen Bart, den er sehr pflegte. Neurologisch zeigte er nichts Anmerkenswertes. Körperkonstitution Leptomorf. Index Strömgren — 0,2.

Antwortete geordnet und grammatikalisch, aber in gezirkelten Wendungen und ebensolcher Sprechweise. War manchmal schwer zu verstehen auf Grund vieler Neologismen. Seinen langen Bart hatte er sich mit 44 Jahren zugelegt, weil er belästigt wurde von „Warmluft wie Rauch rings in der Luft, die der Haut schadete". An manchen Tagen fühlte er die Luft wie ein Brennen. „Die Luft ist ja a, mein Leben ist b, Brennen, wenn ich auf den Beinen bin." Wenn er das sagte, stand er auf und blieb eine lange Weile stehen. Auf die Frage, ob er Stimmen höre, anwortete er: „Das ist leicht möglich, der Gehörssinn kann fassen, und eine Zusammenfassung machen. Was meines Lebens Leben bedrängt und fortfliegt, daran hänge ich mein Herz nicht". Die letzte Zeit hatte er „Agitationsinseln gehört und Agitationsäußerungen bestimmter Volklager auf dem Lande und in der Stadt." „Ich höre viel in der Luft, aber nur bestimmte Menschenleben haben eine Auffassung von deren Zweck." Was meinen Sie mit Agitationsinsel? „Die einstimmigen Äußerungen vieler Menschen." Die Stimmen sprachen von Politik und von den vornehmsten Persönlichkeiten in Schweden. In der Abteilung trat er ruhig und würdig auf, weigerte sich aber absolut, zu arbeiten. „Nach dem Gesetz bin ich nicht verpflichtet, im Krankenhaus zu arbeiten." Wollen Sie absolut Ihren Vollbart behalten? „Will Vollbart haben, ich billige meinen Vollbart, mein persönliches Recht." Haben Sie besondere Wünsche? „Schleunigst hier herauskommen, das ist mein Lebenswunsch." Was passiert in der Welt in diesen Tagen? „Das Bewußtsein meines eignen Ichs.".

Jahr für Jahr zeigte er dasselbe Auftreten, lachte manchmal vor sich hin, konnte manchmal tagelang im Tagesraum auf und ab gehen, die Hände auf dem Rücken, wobei er philosophisch auf den Boden sah. Mit seinen vielen Neologismen, seiner geschraubten Ausdrucksweise und seiner hochmütigen Verachtung für alle Fragen der Ärzte war es nicht einfach, ins Klare zu kommen, was er mit Bezug auf seine Intelligenz leisten konnte.

Hatte man sich indessen an seine Ausdrücke gewöhnt, aus denen hervorging, daß „mein Leben" dasselbe war wie „ich", so konnte man doch eine Reihe Fragen in Gang setzen, die er auf seine Art beantwortete. Das Ergebnis war, daß wir ihn in die erste Demenzgruppe einreihen zu können glaubten. Rechenaufgaben beantwortete er gut und die Antworten kamen rasch, wenn es sich um die gewöhnlichen Multiplikationsaufgaben handelte. Die Antworten waren hier frei von sprachlichen Besonderheiten. Wieviel Zigaretten bekommt man für 80 Öre, wenn man 2 für 8 Öre bekommt? Er beantwortete das lächelnd prompt und richtig. Die Frage, wieviel der ganze Ziegelstein wiegt, wenn auf der anderen Wagschale ein halber Ziegelstein und 2 Kilo liegen, beantwortete er auch richtig nach nur einigen Sekunden Nachdenkens.

Was ist ein Kind? „Ein menschliches Leben". Was ist ein Löffel? „Benennung eines Eßwerkzeugs." Ein Pferd? „Ein Tier."

Unterschied zwischen Apfel und Banane? „Äpfel wachsen in Schweden, die Bananen kommen aus dem Ausland, mein Leben hat sie nicht wachsen sehen." Baum und Busch? „Kein großer Unterschied — nur eine gelehrte Benennung, der Baum hat einen Stamm."

Was ist Monarchie? „Monarchie ist eine Staatsform in einem Land, das von einen allgemeinen Beamten ausgezeichnet wird, welcher König ist." Was macht man, wenn man zu spät zum Zuge kommt? „Man bleibt auf demselben Platz und wartet auf die nächste Zugverbindung."

Was ist eine Lüge? „Mein Leben beschäftigt sich nicht mit dem, was unwahr ist."

Unterschied zwischen schenken und leihen? „Mein Leben meint, daß es auf Ehrlichkeit beruht, daß man das zurückbekommt, was man verliehen hat. Was man verschenkt hat, wird mein Leben nicht wieder bekommen." Unterschied zwischen Sparsamkeit und Geiz? „In meines Lebens Inhalt existiert kein Geiz, nur Sparsamkeit. Geiz ist für mich übertrieben."

Trotz seiner sprachlichen Anomalien glaubten wir doch, diesen Patienten mit in die Untersuchung aufnehmen zu können und erhielten den Eindruck, daß er die Fragen gut verstand und daß seine Antworten derart waren, daß sie der ersten Demenzgruppe entsprachen.

Die Prüfung mit der gewöhnlichen Untersuchungsmethode, welche nach einigen Mühen glücklich durchgeführt werden konnte, gab als Resultat ein Intelligenzalter von 13 Jahren, also von beinahe voller Entwicklung.

Die verschiedenen Demenzgrade oder Grade intellektueller Niveausenkung, die ich weiter unter zu skizzieren versuchen will, drücken das Verhältnis zwischen verschiedenen Gruppen innerhalb dieses Materials aus. Klinisch gesehen zeigen sich diese Gruppen ungefähr folgendermaßen:

1. D e m e n z g r a d. Diese Patienten sind orientiert und geordnet, sie können klare und adäquate Antworten geben. Affektiv zeigen sie eine gewisse Geistesträgheit und Abstumpfung, was sich in mangelndem Interesse und Gleichgültigkeit zeigt. Sie können bei verschiedenen Arbeiten verwendet werden und selbständig arbeiten. Sie lesen Zeitungen und folgen notdürftig dem, was draußen in der Welt und in ihrer nächsten Umgebung vorgeht. Sie können mit Kameraden Verkehr ha-

ben. Bringen sich selbst durch. Bei der Untersuchung können sie gewöhnlich die Rechenaufgaben lösen, einfachere Multiplikations- und Additionsexempel; ebenso erklären sie richtig Begriffsbestimmungen einfacher konkreter Dinge und Unterschiedsfragen zwischen denselben. Mit der Definition abstrakter Dinge und mit Unterschiedsfragen kommen sie zurecht; manchmal zeigen sie hier Unsicherheit, aber kein Unvermögen.

2. Demenzgrad. Diese Patienten sind oft mangelhaft orientiert, zeigen deutliche Zerstreutheit und Gleichgültigkeit bei ihrer Art zu antworten. Hier ist es oft schwer, mit ihnen in Kontakt zu kommen, da ihre Aufmerksamkeit schwer einzufangen und ihr Konzentrationsvermögen herabgesetzt ist. Sie machen den deutlichen Eindruck von Geistesträgheit und Gleichgültigkeit. Oft können sie die Arbeit am Webstuhl erlernen, aber ihr Mangel an Initiative und Interesse bringt es mit sich, daß sie nicht bei wechselvoller und selbständiger Arbeit verwendet werden können. Immerhin können sie oft Reinigungsarbeiten auf der Abteilung vornehmen. Sie haben fernerhin kein Interesse für das, was draußen in der Welt vorgeht und ebenso wenig für ihre nächste Umgebung. Sie sorgen für sich selbst und nehmen Besuch und Geschenke ihrer Angehörigen entgegen. Bei der Untersuchung erklären sie meistens die Bestimmung konkreter Dinge richtig, zeigen sich aber unsicher schon bei Unterschiedsfragen zwischen konkreten Dingen. Noch größere Unsicherheit zeigen sie bei der Bestimmung abstrakter Dinge und abstrakter Unterschiedsfragen können sie überhaupt nicht beantworten. Hierzu zeigen sie sich völlig außerstande.

3. Demenzgrad. Die hierher gehörenden Patienten kennen sich für gewöhnlich weder mit sich noch mit Jahr und Tag aus. Manchmal reagieren sie auf Ansprache, manchmal nicht. Sie sind in bezug auf ihren Affekt in hohem Maße abgestumpft, ohne Initiative und inaktiv. Sie können nur die allereinfachsten Arbeiten ausführen, Hanf zupfen und kaum das. Sie können sich nicht um sich selbst kümmern, sondern brauchen Aufwartung und Hilfe. Sind gleichgültig gegen ihre Angehörigen bei deren Besuch. Zeigen keinerlei Interesse für ihre Umgebung, wissen weder den Namen der Ärzte noch der Schwestern. Ihr Gedankenleben ist leer und flüchtig, oftmals haben sie kein anderes Interesse als für die Mahlzeiten. Antworten wortkarg, murmelnd und formlos. Indessen pflegen sie doch, auf die gewöhnlichen und einfachsten Fragen zu reagieren. Wenn man sie nach dem rechten oder linken Arm oder Bein fragt, oder sie bittet, auf das rechte Auge oder das linke Ohr zu zeigen versuchen sie, die Aufforderungen nachzukommen, zeigen aber doch auch bei so einfachen Aufgaben Unsicherheit. Ebenso

pflegen sie der Aufforderung, sich vom Stuhl zu erheben, und in die eine Zimmerecke zu gehen, nachzukommen. Indem man ihnen so immer einfachere Aufgaben gibt, die sie schließlich irgendwie beantworten oder ausführen können, kann man sich vergewissern, daß es nicht Negativismus ist, welcher den Grund ihrer ausbleibenden oder unbegreiflichen Antworten ist.

Nun fragt man sich folgendes: Wie kann man wissen, daß man wirklich die Intelligenz dieser Patienten hervorlockt und mit diesen Fragen beurteilen kann? Kann es nicht auch hier so sein, daß ein starker Mangel an Aufmerksamkeit und eine starke Trägheit im Affekt es mit sich bringt, daß die Kranken in keiner Form ihr eigentliches Intelligenzvermögen an den Tag legen können? Kann es mit anderen Worten sich nicht so verhalten, daß die Bedingungen der Intelligenz so reduziert sind, daß die eigentliche Intelligenz sich nicht geltend machen kann?

Die Frage ist natürlich berechtigt, zumal im Gedanken an die gewöhnliche Einstellung, die man zu diesen Dingen hat, wenn man meint, daß der Schizophrene sehr wohl schwere und „komplizierte logische und philosophische Gedankengänge" (*Gruhle*) meistern kann, wenn er seinen Mangel an Initiative, Ausdauer, Konzentration usw. überwinden kann.

Es ist eigentümlich, daß auch ein so geistreicher Forscher wie *Gruhle*[13]) diesen Standpunkt verficht und sagt, daß man klar die Eigentümlichkeit der schizophrenen Demenz hervorheben wollte, indem man darauf hinwies, daß es sich hier um eine affektive Geistesträgheit, aber nicht um eine seelische und intellektuelle Zerstörung handelt.

Von diesen Erwägungen müssen wir indessen Abstand nehmen. Wir sehen ja bei den typischen Prozeßschizophrenien z. B. diese Denkstörungen, wo die Gedanken plötzlich gleichsam abgeschnitten werden und verschwinden, wo das Denkvermögen gleichsam unterbrochen und von einem Leerraum gefolgt wird, wo die Gedanken automatisch gehen und kommen oder von außen her herangeführt werden. Wir sehen auch bei diesen typischen Schizophrenien, wie die Impulse und Gedanken einander kreuzen und wie ein Gedankengang in einen anderen gar nicht mit dem ersten zusammenhängenden Gedankengang ausläuft. Man sieht ja auch, wenn man diese Schizophrenien verfolgt, wie die Denkstörungen Jahr für Jahr gleichsam das Vermögen des eigenen persönlichen Denkens zerfetzen, um zum Schluß nur ein geringes Überbleibsel übrig zu lassen. Das Ganze macht den Eindruck, daß die

[13]) Psychiatrie f. Ärzte. 1922. Berlin.



Denktätigkeit als solche einem Zerstörungsprozeß ausgesetzt ist, der, wenn er fortschreitet, mit Vernichtung endet.

Sicherlich ist man oft der Auffassung, daß diese schizophrenen Denkstörungen nicht so allgemein vorkommen würden. Meine eigene Erfahrung lehrte mich indes, daß, wenn man methodisch denselben nachforscht, so finden sie sich in den meisten Fällen, sei es in mehr oder weniger ausgesprochener Weise. Es ist richtig, daß diese Denkstörungen fehlen oder nicht so ausgeprägt sind, bei einigen Formen von Schizophrenie, z. B. den paranoiden, die in späteren Jahren beginnen, aber hier wird ja auch der Prozeß nicht so tiefgehend und der Defekt nicht so grob.

Vielleicht ist auch das von einer gewissen Bedeutung, daß die alten Schizophreniefälle mit tiefen Defekten nicht so nennenswert beeinflußbar durch Cardiazol oder Elektroschockbehandlung sind. Wir sehen ja, wie diese Behandlungsformen sonst geradezu die sozusagen äußeren Hindernisse für die Intelligenz, welche die Affektstörungen usw. ausmachen, losbrechen. Vermutlich liegt die Sache so bei den weit fortgeschrittenen schizophrenen Defektzuständen, welche nicht nennenswert von diesen Behandlungsformen beeinflußt werden, daß die eigentliche Intelligenz so reduziert ist, daß sie nicht zutage treten kann, auch wenn die affektiven, psychomotorischen und anderen Störungen gebrochen werden.

Bei diesen Beobachtungen, wie wir sie bei den schizophrenen Psychosen machen, müssen wir glauben, daß nicht nur die Bedingungen der Intelligenz, das Affektleben, das Aufmerksamkeitsvermögen usw. angegriffen werden, sondern daß auch die eigentliche Intelligenz auf das ernsthafteste leiden muß. Die so allgemein verbreitete Ansicht, daß die allermeisten Kranken trotz ihrer auffallenden affektiven und anderen Defekte, ihre eigentliche Intelligenz noch besitzen, die hie und da als überraschende „Genieblitze“ fungieren kann, diese Ansicht kann ich nach unseren klinischen Untersuchungen weder als haltbar noch als begründet ansehen. Es ist ja etwas anderes, ob ein schizophrener Prozeß ins Stocken gerät und die Zerstörung bei einem geringeren Grade halt macht. Geht indessen der schizophrene Prozeß Jahr für Jahr voran, so kann es nur ein alter eingewurzelter Irrtum sein, daß die eigentliche Intelligenz am Leben bleiben sollte, wie eine Art Edelmetall, unter der immer tieferen Schlacke auf der Oberfläche. Wenigstens verhält es sich in den allermeisten Fällen nicht so.

Eine Möglichkeit, zu erklären, wieso diese Auffassung so gang und gebe wurde, dürfte wohl der Umstand sein, daß eine ganze Reihe schizophrener Fälle ja lange Jahre monoton und mit groben affektiven Störungen verlaufen, die ein Hindernis für eine erheblichere Mani-

festation der Intelligenz bedeuten. So kommt es ja vor, daß das Bild wechselt und die affektiven Störungen zurückgehen, so daß die Kranken natürlicher und unbehinderter auftreten. Der Unterschied zwischen den beiden Zuständen ist so in die Augen springend, daß es manchmal wie ein Wunder wirkt, wenn man sieht, wie ein autistischer, negativistischer oder apathischer Schizophrene gleichsam zu neuem Leben erwacht und wieder interessiert, zugänglich, wach und überlegt wird. Man hatte nicht geglaubt, daß dieses Vermögen beim Individuum restierte, aber diese Fähigkeit war nur wie hinter einem Vorhang verborgen gewesen. In solchen Fällen, die ja bei allen Schizophrenikern ziemlich alltäglich sind, ist der Prozeß noch nicht so weit fortgeschritten. Und man kann verstehen, wie man zu der Auffassung gelangte, daß die Intelligenz doch noch am Leben ist hinter Hindernissen, die für den Untersucher undurchdringbar schienen.

Es ist nun an der Zeit, unsere Auffassung in diesem Punkte etwas zu revidieren. Natürlich gibt es ja Ausnahmen und das Richtige ist wohl, zu sagen, daß ein psychomorpher Habitus einen Schutz gegen tiefe seelische Auflösung ist.

VI.

Übereinstimmend mit diesen nun erwähnten Richtlinien habe ich so 200 Fälle von alter Schizophrenie auf der männlichen Abteilung des Krankenhauses in Lillhagen untersucht. Ich habe sodann die Fälle in die 3 erwähnten verschiedenen Demenzgruppen eingeteilt und glaube, daß diese Aufteilung des Materials geeignet und genügend ist, wenn es sich darum handelt, im großen zu entscheiden, in wie hohem Grade die Krankheit zerstörend für die Persönlichkeit war. Diese Graduierungen und Richtlinien sind natürlich unvollständig und machen keinen Anspruch darauf, als endgültig festgesetzt zu gelten, sondern sie sollen im Gegenteil zunächst als Gerippe für einen ersten Versuch betrachtet werden.

Ich fand, daß 73 von diesen 200 Fällen einen tiefen Zerfall der Persönlichkeit und eine hochgradige Demenz darboten, also der 3. Grad. Übereinstimmend mit der Auffassung, die man schon hat und übereinstimmend mit der schon früher erwähnten Untersuchung von *Mauz* war zu erwarten, daß diese Kranken relativ zeitig erkrankt waren. Und so zeigte es sich auch, daß 71 von ihnen vor dem 30. Lebensjahr und nur 2 im Alter zwischen 30 und 35 Jahren erkrankt waren.

Bei der Beurteilung dieser Patienten und zwar mit Hinsicht auf die Grade hatte ich stets Hilfe durch 2 hiesige Kollegen, und wir konnten uns ausnahmslos darüber einig werden, in welcher Gruppe wir jeweils den Untersuchten unterbringen wollten. Das Material ist also nicht nur von

einem, sondern von mehreren beurteilt worden und durchgehend aus demselben Gesichtswinkel heraus. Natürlich läßt sich ein Teil Fehlerquellen nicht umgehen, wenn es sich um Aufzeichnungen in den alten Krankengeschichten handelt.

Gehen wir in unserem Material nun weiter auf die übrigen 127 Fälle ein, so fanden wir in der Tat, daß ein geringer Teil von ihnen überhaupt keine Intelligenzabstumpfung zeigte. Bei der Untersuchung gaben sich alle völlig adäquate, maßvolle und richtige Antworten auf die ihnen nach unserem Schema gestellten Fragen. Bei den Kontrollprüfungen, die wir mit ihnen bei der Untersuchung nach der gewöhnlichen Intelligenzprüfung vornahmen, erreichte ein Teil ein vollreifes Intelligenzalter, über 17 Jahren. Keiner von ihnen lag unter 15 Jahren. Diejenigen, die also an der Krankheit seit mehreren Jahren gelitten hatten, ohne daß ihre Intelligenz in engerem Sinne beeinflußt worden war, waren 11 an Zahl. Wie erwartet, zeigte sich, daß der größte Teil von ihnen, nämlich 7, in späteren Jahren oder nach dem 30. Lebensjahr erkrankt waren. 2 von diesen Fällen waren von pyknomorfer und 4 von leptomorfer Konstitution. 5 waren metromorfe. Index Strömgren —0,15 bis —1,4.

Leicht Demente. nach unserer Einteilung dem 1. Demenzgrad angehörig, waren 32 an Zahl. Von diesen waren 23 nach dem 30. Lebensjahr erkrankt. Also waren ungefähr $^2/_3$ von denen, die leicht mit ihrer Krankheit davongekommen waren, in späteren Jahren erkrankt.

Von unseren 200 Untersuchungsfällen bleiben somit 84 übrig, die von uns in der 2. Demenzgruppe untergebracht wurden. Von ihnen waren 48 vor und 36 nach dem 30. Lebensjahr erkrankt.

Zusammenfassend kann man also von dieser Intelligenzuntersuchung im eigentlichen Sinne bei Patienten, die an schizophrenem Defektzustand leiden, sagen, daß die Kranken, die den schwersten Schaden davon getragen haben, und stark dement waren, so gut wie alle vor dem 30. Lebensjahr erkrankt waren, und daß die, die am mildesten davonkamen, die überhaupt nicht Dementen, und die, welche zum ersten Demenzgrade gehörten, zum allergrößten Teil später erkrankt waren, nämlich nach dem 30. Jahr. Wie wir sehen, stimmen diese Untersuchungsresultate sehr wohl mit der Auffassung überein, die man von der „schizophrenen Demenz" hatte, von der man sagt, daß sie gröber wird, und rascher kommt bei denen, die früher erkrankten. Bei dieser „schizophrenen Demenz" wurde jedoch der Intelligenzbegriff in einer weiteren Bedeutung genommen, als wir hier taten, und die Auffassung, die man hatte, basierte auf allgemeinen und sozialen Eindrücken.

Bei dieser Untersuchung erhielt ich den Eindruck, daß hier irgendwo in der Nähe des 30. Lebensjahres eine ungefähre Zeitgrenze ver-

läuft, die eine bestimmte, vielleicht sogar große Bedeutung für das Erkrankungsalter der Schizophrenen hat. Und die Hauptfrage, die sich nach all diesen Erwägungen mir aufdrängt, ist nun folgende. Wenn das nun so ist, daß irgendwo in der Nähe des 30. Lebensjahres eine bedeutungsvolle physiologische Zeitgrenze verläuft, was den Beginn der Erkrankung an Schizophrenie anbelangt, in der Weise, daß die Erkrankung vor dieser Altersgrenze im allgemeinen bösartiger verläuft, wenn das nun so sein sollte, kann man da irgendeine Erklärung dafür finden.

Wie wir sahen, erwähnt *Meyer-Gross* (Bumke, Handbuch d. Geisteskrkh.), daß das Alter eine große Rolle bei den Remissionen spielt, da eine gereifte und feste Persönlichkeit schneller und leichter sich zurechtfinden kann und die Persönlichkeit sicherer wiederhergestellt wird, als wenn es sich um einen jüngeren Menschen mit weniger entwickelter Persönlichkeit handelt. *Kihn*[14]) sagt, daß die Erfahrung einmal über das andere die Tatsache bestätigt, daß die in der Jugend beginnenden Schizophrenien im allgemeinen eine viel schlechtere Prognose haben als die später beginnenden. Ein noch unaufgeklärtes Kapitel sind die in der Kindheit beginnenden Krankheitsformen. *Homburgers* Auffassung von diesen Formen ist die, daß sie schwerer verlaufen, je zeitiger sie beginnen. Einer ausnahmslosen Regel folgen jedoch, nach allem zu schließen, diese Fälle nicht. Näher liegt ja die Frage, ob einige Formen von Idiotie, nämlich die, wo Stereotypien und Maniriertheiten vorkommen, Folgen früherer schizophrener Krankheitsprozesse sind.

Will man der psychologischen Linie folgen, so kann man sich ja mit einer solchen Erklärung, wie oben angegeben, begnügen, daß eine weniger entwickelte Persönlichkeit wie in den Kinder- und Jugendjahren der Krankheit nicht einen solchen Widerstand bieten kann, wie eine ältere höher organisierte und entwickelte Persönlichkeit. Diese Erklärung geht vielleicht darauf hinaus, daß die unentwickelte und empfindliche jugendliche Persönlichkeit schon bei den ersten Krankheitsschüben völlig gebrochen und zum großen Teil vernichtet werden kann, während eine ältere stärkere Persönlichkeit bei Remissionen größere Möglichkeiten für die Widerherstellung übrig hat.

Jedoch ist es möglich, in dieser Sache ein Stück weiter zu kommen, wenn man die psychologische Ebene verläßt und die Frage auf das biologische Gebiet hinüberleitet.

Was die Ursache der Schizophrenie ist, wissen wir ja nicht. Wir wissen nicht, ob die Grundursache im Gehirn oder außerhalb des Ge-

---

[14]) l. c.

hirns liegt, und ob dieses erst in zweiter Hand in seinen Funktionen leidet. Man glaubt, daß die bis jetzt gemachten anatomischen Befunde dafür sprechen, daß das Gehirn nicht primär erkrankt, denn chronische Vergiftungen pflegen andere Veränderungen im Gehirn hervorzubringen als die, welche man gefunden zu haben glaubt. Nur eins ist in dieser Beziehung sicher, sagt *Wimmer*[15]), und zwar, daß es sich hier nicht um einen enzündlichen Prozeß handelt. *Bumke*[16]) sagt, daß es immer unwahrscheinlicher wird, daß die Schizophrenie überhaupt eine einheitliche Ursache habe.

Aber wir können uns ja dieses unbekannte Etwas als eine Noxe vorstellen, die das Gehirn trifft und die Schizophrenie bedingt und nun erhebt sich folgende Frage. Kann der Umstand, daß diese Noxe das Gehirn in verschiedenen Altersstufen trifft, der Grund sein, daß die schizophrene Erkrankung in jüngeren Jahren in einer bestimmten Art auftritt, und zwar mit zerstörendem Einfluß auf die Persönlichkeit und in älteren Jahren wieder auf eine andere Weise und zwar mit weniger zerstörendem Einfluß? Kann das der Grund sein, daß die Schizophrenie so ganz verschiedenartig auftritt im höheren Lebensalter, so daß einige meinen, daß einige von diesen Formen überhaupt nicht mit den Schizophrenien in einen Topf zu werfen sind?

VII.

Auf dem Gebiete der somatischen Erkrankungen ist es ja nun gar nicht ungewöhnlich, daß eine und dieselbe Krankheit einen ganz anderen Verlauf nimmt, wenn sie ein jüngeres Individuum angreift oder ein älteres. So steht es z. B. beim Karzinom. Wir brauchen ja nicht das kindliche Karzinom zu nehmen, wo diese Krankheit oft in einer anderen Form als später im Leben auftritt. Aber wir können z. B. das Karzinom bei jüngeren Leuten im Alter von 20 und 25 Jahren nehmen. Die Krankheit ist ja in diesem Alter selten, aber wenn sie vorkommt, so ist sie sehr maligne und zwar, so weit mir bekannt, ohne Ausnahme. Dagegen wissen wir, daß das Karzinom der Älteren oft einen relativ gutartigen Verlauf hat, und oft gutartiger, je älter der Mensch ist.

Worauf dies beruht, wissen wir nicht. Es kann eine Hormonfrage sein, es kann auch darauf beruhen, daß die Gewebe des älteren Menschen eine etwas andere Beschaffenheit haben als die des jüngeren Menschen. Aber was der Grund sein kann, ist eine Sache für sich. Es mag uns genügen, daß in verschiedenen Altern Verschiedenheiten vorkommen und daß diese Verschiedenheiten eine ganze Anzahl Krank-

[15]) l. c.
[16]) Lehrbuch d. Geisteskrkh. 1924.

heiten betreffen. Hier sei nur der verschiedenartigen Folgen der Encephalitis epidemica bei Kindern und Erwachsenen gedacht. Bei Kindern überwiegen die hyperkinetischen Symptome, und die lethargischen Zustände sollen selten sein bei Kindern im Vergleich mit den Verhältnissen bei Erwachsenen. Die bei Kindern gewöhnliche Gelenktuberkulose und die bei Erwachsenen oft ernste Lungentuberkulose, die bei älteren Menschen leichter verläuft, zeigt auch verschiedene Erscheinungsformen in verschiedenen Lebensaltern.

Da nun Verschiedenheiten in den verschiedenen Lebensaltern offenbar auch bei den schizophrenen Erkrankungen gelten, so ist es ja naheliegend, den Versuch zu machen, mit Tatsachen einige der physiologischen Altersveränderungen zu beleuchten, die der menschliche Organismus durchmacht. Wir sehen mit bloßem Auge solche Veränderungen auf der Hautoberfläche, am Haar, in der Regenbogenhaut des Auges. Man hört, wie die Stimme sich verändert und an Klang verliert.

Über die Veränderungen, welche die Ganglienzellen des Gehirns durchmachen in verschiedenen Zeitläuften, weiß man wohl nicht so viel mehr als von den Veränderungen, die im Greisenalter auftreten. Die Ganglienzellen, die, genau wie im übrigen das Nervensystem, Bildungen des Ektoderms sind, und daher den gleichen Ursprung wie die Haut haben, haben ihre mitotische Teilung in der Hauptsache mit dem Fötalleben abgeschlossen. Eine nennenswerte Neubildung von Ganglienzellen kommt also später nicht vor. *Spielmeyer* sagt, daß das Nervensystem zeitiger altere als andere organische Gewebe oder Systeme, mit Ausnahme des Gefäßsystems. *W. Runge*[17]) weist darauf hin, daß wir den Grund dieser Dinge nicht wissen, aber es mag sein, daß einer der Gründe in der Tatsache liegt, daß die einmal fertige Ganglienzelle in der Regel die Fähigkeit der Neuteilung verliert und so im allgemeinen das Alter des Individuums erreicht.

Rein theoretisch ist zu sagen, daß der menschliche Körper und zumal das Nervensystem nicht dasselbe sein können in dem einen Augenblick wie im folgenden. Es muß Veränderungen im Nervensystem geben und diese müssen mit jedem Jahr, mit jedem Decennium und erst recht nach mehreren Decennien immer deutlicher werden. Diese Veränderungen erleben wir auch auf viele Art und Weise in unseren Sinnesfunktionen, in unseren Stimmungen, in unserem Gefühl wachsender Vitalität in den Jugendjahren und abnehmender Vitalität im Alter. Wir erleben diese Veränderungen weiterhin in unserer Aufmerksamkeit, und in unserem größeren oder kleineren Ausdauer- und Anpassungsvermögen usw.

---

[17]) Die Geistesstörungen d. Greisenalters. Bumke. Handb. d. Geisteskrkh.



Das Erlebnis jedes Individuums wird ja irgendwie im Zentralnervensystem aufgenommen und bewahrt. Schon in der Kindheit und der Jugend sind die Erlebnisse eines einzigen Tages eine ganze Welt, die in uns sozusagen von einer anderen Welt von Nervenzellen und Leitungsbahnen registriert wird. Physiologisch gesehen müssen wir ja sagen, daß das Nervensystem, das einen solchen Erlebniseindruck aufnahm, nicht ganz dasselbe ist wie es vor diesem Erlebniseindruck war. Eine Veränderung muß eingetreten sein. Mit Hilfe des Zentralnervensystems besitzen wir die Fähigkeit, dieses Erlebnis, diese „Erinnerung" zu reproduzieren. Und diese Möglichkeit besaß das Nervensystem vorher nicht.

Das Nervensystem leistet also an jedem Tag unseres bewußten Lebens eine bestimmte Arbeit. Diese Fähigkeit, Eindrücke, oder, wenn man so will, Reizspuren entgegen zu nehmen, erreicht vielleicht zwischen dem 25. und 35. Lebensjahr ihr Maximum und nimmt dann ab. Schließlich, im Greisenalter gehen viele Erlebnisse spurlos vorbei. Die Zellen und Bahnen, um die es sich handelt, sind gleichsam abgearbeitet und verbraucht. Sie haben gröbere Veränderungen durchgemacht, die wir in bestimmten Fällen mikrokospisch nachweisen können.

Obwohl das tägliche Altern für den menschlichen Körper notwendigerweise bestimmte Veränderungen mit sich führen muß, die wir verschiedenartig erleben, so sind diese physiologischen Altersveränderungen doch in der Hauptsache ein großes unerforschtes Gebiet. Erst in den letzten Jahren ist man methodisch auf diesen Zweig der physiologischen Wissenschaft hauptsächlich in Amerika und Deutschland eingegangen. Der Umstand, daß der menschliche Organismus altert, war so naturnotwendig und axiomatisch, daß man sich sagte, was nicht bewiesen werden braucht, braucht auch nicht untersucht werden.

VIII.

Wenn wir nun hier versuchen, die verschiedenen Formen der Schizophrenie im Zusammenhang mit diesem Altern zu betrachten, und wir uns fragen, ob diese verschiedenen Krankheitsformen dadurch bedingt sein können, daß eine Noxe das Gehirn in verschiedenen Alterszuständen trifft, und mit verschiedenen Graden von Altersveränderungen, so erscheint es hier geeignet, auf einige andere Dinge hinzuweisen, die durch Altersveränderungen in verschiedenen Organen bedingt sind.

So hat *Lecomte du Noüy* 1939 (Das Altern und die physiologische Zeit, Zeitschr. f. Altersforschung: 1) eine kleine interessante Untersuchung publiziert, die sich mit dem Heilungsvermögen von Wundschäden während des Weltkrieges beschäftigt. *Lecomte du*

Noüy ging so zu Wege, daß er die Wundoberfläche auf einem Zellophanpapier durchpauste und dann diese Oberfläche in Quadratzentimetern berechnete. Diese in Heilung begriffene Oberfläche zeichnete er so auf einem Millimeterpapier als Ordinate und die dann berechnete Zeit in Tagen als Abszisse auf. Durch ein paar einfache Gleichungen konnte er so zu ganz genauen Resultaten kommen. Und es zeigte sich, daß der Narbenindex während verschiedener Lebensalter in überraschend einheitlicher Weise variierte. Dieser Narbenindex, der ja mit dem Heilungsvermögen identisch war, war nämlich regelmäßig größer, je jünger der Mensch war.

Handelte es sich um eine Wunde von 30 qcm, so war der Narbenindex bei 20jährigen Menschen im Durchschnitt 0,05, bei 30jährigen 0,0375 und beim 40jährigen 0,026. Also eine ständig sinkende Kurve. Bei nicht infizierten Wunden und bei nicht durch andere Krankheiten komplizierter Heilung zeigten sich diese Zahlen auffällig konstant. Das erneute Wachstumsvermögen der Gewebe wurde so ganz regelmäßig mit zunehmenden Alter geringer.

Alexis Carrel, der die Initiative zu dieser Untersuchung bei Verletzten ergriff, vermutete, daß dieses mit den Jahren geringer werdende erneute Wachstumsvermögen der Gewebe in Beziehung zur Veränderung des Blutplasmas stand, mit Hinblick auf dessen chemische Struktur. Es konnte sich so verhalten, meinte *Carrel,* daß Toxine im Lauf der Jahre sich im Plasma anhäuften, die die elementaren Lebensfunktionen und damit auch die Narbenbildung verlangsamten. *Carrel* hat auch den Gedanken aufgeworfen, daß dies die Ursache wäre, daß Zellkolonien, die auf dem Serum eines neugeborenen Tieres gezüchtet werden, in ihrem Wachstum nicht gehindert werden, im Vergleich mit der Kontrolllösung, während das Wachstum immer mehr gehindert wird, je älteren Tieren das Serum angehört, um schließlich sich der Nullgrenze zu nähern.

Worin nun diese Tatsachen ihren Grund haben, ist noch nicht recht festgestellt. Eine Möglichkeit, die ja recht nahe liegt, ist die, daß sie auf verschiedener Hormonwirkung in verschiedenen Lebensaltern beruht. Wenn es sich um so dunkle Zusammenhänge und Faktoren wie hier handelt, so ist es mir vielleicht gestattet, folgenden Fall sozusagen als mystisches Kuriosum anzuführen. Es handelte sich um einen Mann in den 30er Jahren, imbecill, Intelligenzalter 7 Jahre. Athletische Körperentwicklung, vorstehende Backenknochen, dicke Lippen, starker Unterkiefer, mangelhafte Koordination in Sprache und Bewegung. Er hatte einmal eine Blinddarmoperation durchgemacht, und diese Wunde war fast vollständig geheilt, als er in einem Wutanfall bei irgendeinem Mißgeschick sie wieder aufriß. Er wurde mehrere Male in das Krankenhaus in Lillhagen aufgenommen aus verschiedenen Gründen, meist, weil er durch Mißbrauch von Alkohol und Narkoticis einen Verwirrungszustand bekam, wobei er sich jedesmal seine Wunde wieder aufriß. Eigentümlich war nun, daß diese Wunde in ganz außerordentlich kurzer Zeit heilte. Er konnte hereinkommen mit einer Wunde, die ungefähr 15 cm lang und 5 cm breit war und riß, obwohl er Schutzhandschuhe hatte, in der Wunde herum auch die erste Zeit, die er im Krankenhaus war und bevor er Zeit hatte, sich zu beruhigen.

Aber nichtsdestoweniger war die Wunde geheilt, wenn er sich einige Wochen ruhig verhalten hatte. Seine Haut war wie die eines Kindes, saftreich und weich.

Man kann sich hier einen ectodermalen Zusammenhang zwischen einem Gehirn, das in bezug auf seine Entwicklung in dem Stadium des Kindesalters stehen geblieben ist und einer in ihrer Entwicklung genau so gehemmten Haut vorstellen, die noch das erneute Wachstumsvermögen besitzt, das man bei jüngeren Individuen findet. Die Sicherheit und Schnellickeit, mit der diese Wunde heilte, war nämlich ganz auffallend und völlig abweichend von den Verhältnissen bei anderen Wunden, wie wir sie gewöhnlich bei anderen Menschen sehen und beurteilen.

Eine andere physiologische Tatsache, die ebenfalls auf eine bestimmte Veränderung in den Körperfunktionen während des weiteren Lebensverlaufs hinweist, ist die zwar geringe, aber doch deutliche Senkung, die der Basalmetabolismus zeigt. Vom 7. bis zum 20. Jahre ist die Senkung am deutlichsten, um dann allmählich abzunehmen. Die physiologische Blutdrucksteigerung mit zunehmenden Alter ist ja ebenfalls eine Veränderung unter vielen anderen. Inwiefern das Kapillarnetz deutliche Altersveränderungen zeigt, ist vielleicht noch nicht sicher festgestellt. Aber sicherlich gibt es solche Veränderungen.

Bastai und *Dogliotti* (Physiopathologie de la Vieillesse, 1939) wiesen darauf hin, daß das Kapillarnetz, das bei jüngeren Menschen ein recht regelmäßig gebautes Netz ist, im Alter immer unregelmäßiger wird, und zwar so, daß man nicht länger diese gleichartigen und gleichförmigen Kapillarröhren sieht. Dagegen findet man gewundene Röhren mit verdrängtem oder dilatiertem Lumen und man sieht sowohl Stenosen und aneurysmatische Bildungen.

Daß der Wasser- und Salzgehalt der Gewebe in verschiedenen Altern verschieden ist, ist bekannt.

Was für uns in diesem Zusammenhang interessant zu wissen ist, ist der Wechsel im Natrium- und Kaliumgehalt. *Rissel* und *Widemann* berichten (Berichte über d. ges. Physiologie, Bd. 122. 1941), daß die Organe des menschlichen Körpers und zumal das Gehirn die Tendenz zeigen, in der ersten Lebenshälfte Natrium abzugeben und Kalium aufzuspeichern. Das entgegengesetzte Verhalten findet dagegen in der späteren Lebenshälfte statt. Was gerade das Gehirn jüngerer Menschen angeht, so vermindern sich die Natriumwerte in der ersten Lebenshälfte so bedeutend, daß ein Gehirn in mittleren Jahren kaum die Hälfte des Natriumwertes übrig hat, den es während des ersten halben Jahres hatte (Mineralstoffgehalt und Lebensalter).

Ein anderes, besonders interessantes Verhalten finden wir bei der Entwicklung der Augenlinse. Hier kann man ja deutlich im Lauf der Jahre die physiologischen Veränderungen feststellen und verfolgen.

Die Linse entwickelt sich ja aus dem Ectoderm und sie besteht bei Kindern und Jugendlichen aus einer schwach gelblichen durchscheinenden

Substanz. Später bildet sich aus den absterbenden Linsenfäden im Zentrum ein Kern, der Linsenkern, dessen allerersten Anfang man schon vor dem 10. Lebensjahr feststellen kann, obwohl er vor dem 30. Lebensjahr nicht deutlich entwickelt ist. Irgendwelche physiologische oder klinische Bedeutung hat diese Umwandlung der Linse vor diesem Alter nicht. Wir wissen ja, daß in späteren Jahren dieser Sklerosierungsprozeß zunimmt, daß der Kern an Volumen zunimmt, so daß schließlich die ganze Linse sklerosiert ist. Jetzt hat die Linse die Hauptsache ihrer Elastizität verloren, worin, wie bekannt, der Grund zur Presbyopie liegt.

Hier sehen wir also eine physiologische Altersveränderung, die schon in den Kindesjahren beginnt und sodann während des ganzen Lebens Fortschritte macht. So kann man schon während der ersten Lebensjahre die qualitativ gleichen physiologischen Veränderungen nachweisen, die erst nach Jahrzehnten Symptome zeigen und Bedeutung für den Menschen bekommen. Und man kann noch weiter gehen. Prinzipiell beginnt dieser Sklerosierungsprozeß schon bei der Geburt, indem die zentral gelegenen Linsenfasern ihren Wassergehalt verlieren und spröder, härter und abgeplattet werden. Es scheint mir daher, als ob dieser Sklerosierungsprozeß der Linse recht bezeichnend für die Umwandlung und Veränderung ist, die ständig in allen Organen des lebenden Körpers vor sich geht, obwohl diese Veränderungen so unbedeutend und häufig unmerkbar sind, daß die meisten derselben für uns noch unbekannt sind.

IX.

Was läßt sich nun von den Veränderungen sagen, die wir im Gehirn konstatieren können? Am richtigsten ist es wohl, zunächst zu sagen, daß wir keine zeitigen und sicheren physiologischen Altersveränderungen kennen. Es gibt sicher welche, aber die sind so, daß unsere jetzigen Untersuchungsmethoden unzureichend sind. Wahrscheinlich muß man die Lipoidpigmentierung der Ganglienzellen als eine solche physiologische Zellveränderung auffassen, die reichlicher auftritt und gewöhnlicher wird, je älter der Mensch wird.

Erst im Senium finden wir regelmäßiger vorkommende Veränderungen in den Gehirnzellen. Die senilen Plaques sind vielleicht, wie einige glauben, eine Ausfällung von Schlackeprodukten, die auf der Unfähigkeit des alternden Gehirns beruht, diese Bestandteile gelöst zu halten. Woher sie bedingt sind, weiß man jedoch nicht. Sie kommen an verschiedenen Stellen im Gehirn, wo sich graue Substanz findet, vor. Diese Plaques, so meint *Fünfgeld*[18]), sind praktisch genommen der Ausdruck einer senilen Umwandlung des Gehirns und damit wirklich senile Veränderungen. Diese Auffassung scheint ganz allgemein zu sein, obwohl *Grünthal* fand, daß diese Plaques auch manchmal bei jüngeren Menschen und bei anderen Krankheiten vorkommen können.

[18]) Über diffuse Rückbildungs- und Alterserkrankungen des Gehirns. *Roggenbau:* Gegenwartsprobleme. 1938.

Die Alzheimerschen Fabrillenveränderungen sind ein anderer sehr wichtiger Befund beim senilen Menschen. Es handelt sich um intracelluläre Veränderungen, die darin bestehen, daß die Fibrillen sich verdicken und schließlich sich zu Bündeln verflechten. Wenn diese Veränderungen weit fortgeschritten sind, verschwinden sowohl Zellkern als auch Zellkörper. Man ist sich wohl darin einig, daß diese Veränderungen spezifisch senil sind, obwohl man ausnahmsweise sie auch bei jüngeren Menschen bei verschiedenen Krankheitszuständen fand. Auch die granulovakuoläre Zellveränderung und die faserreiche Gliose sind Vorkommnisse, die man in höherem Alter findet.

Die senile Gewebsatrophie verschmälert die Rinde und die Ganglienzellen zeigen Sklerosierung, Schrumpfungssymptome und andere pathologische Bilder, obwohl die Rinde doch ihre Architektonik beibehält.

Eine Sache, die in dieser Beziehung sehr wichtig ist, ist, wie schon früher erwähnt, der Pigmentgehalt der Ganglienzellen. Schon ungefähr bei 30jährigen fand *Gellerstedt*[19]), daß diese Lipoidpigmentierung mehr allgemein vorkommt und dann mehr und mehr zunimmt, indem sie dabei die tigroide Substanz verdrängt. Was dieses Pigment physiologisch bedeutet, ist noch in Dunkel gehüllt. Man ist indessen geneigt, anzunehmen, daß dieses Pigment der Ausdruck ist für die Insuffizienz der Zellen, Nährsubstanzen sich zuzuführen und zu assimilieren, welche dann eventuell, sekundär im Zellkörper phatologisch umgewandelt werden. In senilen Gehirnen vermißt man diese Veränderung nie, die durch Altersstörungen in den Zellfunktionen bedingt sein muß. Mit einer besonderen Färbemethode sagt *Gellerstedt*[20]), kann man Spuren dieses Lipoidpigments schon bei Kindern nachweisen. *Gellerstedt* meint auch, daß, wenn man sieht, wie die Ganglienzellen zum Schluß sich hierdurch so verändern können, daß sie praktisch genommen die Tigroidsubstanz vermissen lassen und wenn man sieht, wie das Lipoidpigment immer mehr den Zellkörper ausfüllt, so daß der Kern oft in deformiertem Zustande in eine Zellecke gedrängt wird, es dann begreiflich ist, wenn die Zellfunktion darunter leidet.

Es ist ja nun so, daß all diese Veränderungen, die senilen Plaques, die Alzheimerschen Fibrillenveränderungen, die Lipoidpigmentierung usw. ebenso wie die meisten anderen Altersveränderungen in verschiedenen Organen äußerst langsam verlaufende Umwandlungsprozesse sind. Die Zeit oder das Stadium im Leben des Individuums, wo wir einen Anfang dieser Veränderungen mit Hilfe des Mikroskops

---

[19]) *N. Gellerstedt.* Zur Kenntnis der Hirnveränderungen bei d. normalen Altersinvolution. 1933.

[20]) Nach Mitteilung von *Gellerstedt*.

entdecken können, bedeutet ja keineswegs zugleich den Beginn dieser Prozesse. Wir müssen mit in Rechnung ziehen, daß auch jenseits des ersten feststellbaren Beginns dieser Veränderungen eine Entwicklung während einer Reihe von Jahren oder vielleicht Jahrzehnten liegt, wo diese Veränderungen innerhalb einer Ebene sich vollzogen, die außer Reichweite für unsere verhältnismäßig groben Untersuchungsmöglichkeiten liegt.

Es scheint mir daher klar zu sein, daß wir mit einer Art Parallele zwischen den Altersveränderungen im Gehirn auf der einen Seite und den langsamen physiologischen Umwandlungsprozessen in den übrigen Körperorganen auf der anderen Seite rechnen müssen. Sicherlich hat jedes Körpergewebe oder jedes Körperorgan seine besondere Art zu altern, z. B. die Gefäßwand, die Herzmuskulatur, die Haut, die Regenbogenhaut, die Linse usw. Bei der letzteren können wir nun zufällig die deutlichen anatomischen Veränderungen von der Geburt an verfolgen und die eigentümliche Art, in der gerade dieses Organ altert, feststellen. Die Verhältnisse beim Gehirn liegen nicht so, daß wir mit Hilfe des Mikrokoskops die Veränderungen von Anfang an verfolgen können, wie wir dies bei der Linse können. Nur wenn die Veränderungen gröber werden, können wir sie auf den Gehirnschnitten entdecken.

Wir haben also damit zu rechnen, daß das Gehirn ebenso wie andere Organe schon sehr zeitig Veränderungen durchmacht, obwohl diese Veränderungen in keiner Form in Parallele gesetzt werden können zu den Symptomen, die wir als Zeichen beginnender Altersphänomene auf dem psychischen Gebiet deuten. Womit wir rechnen müssen, ist, daß der Zustand eines 30jährigen Gehirnes und die physiologischen Funktionen Veränderungen erlitten haben, die ein 20jähriges Gehirn vermissen läßt, und die wir physiologisch gesehen Altersveränderungen nennen. Beim 40jährigen sind diese Veränderungen stärker ausgesprochen und beim 50jährigen noch mehr. Wenn unser Auge mit dem Mikroskop diese Veränderungen entdecken kann, so beruht das ja auf rein zufälligen Dingen, wie unseren Färbemethoden und der Vergrößerungsfähigkeit unserer Linsen.

Sieht man die Sache so an, so wird man eine Erklärung dafür finden können, daß ein und dieselbe Krankheit wie die Schizophrenie sich so verschiedenartig in den verschiedenen Lebensaltern erweist. Daß die konstitutionelle Anlage von großer Bedeutung für die weitere Krankheitsentwicklung ist, muß ja als sicher angesehen werden. Aber ebenso sicher scheint es mir zu sein, daß z. B. ein Gehirn in den 40er Jahren durch die physiologischen Altersveränderungen, die es durchmachte, etwas anders auf die schizophrenen Noxe reagiert als ein Gehirn, das erst 20 Jahre alt ist. Die paranoide Form der Schizophrenie beim 40-

jährigen hat viele wichtigen Symptome im Gedankenleben gemeinsam mit der hebephrenen Form des 20jährigen. Aber jene Form ist psychisch gesehen nicht so niederbrechend, und greift nicht so tief zerstörend in die psychischen Funktionen des Individuums ein wie diese. Daher kann man vielleicht sagen, daß das ältere, von physiologischen Altersprozessen veränderte Gehirn weniger beeinflußbar und weniger empfindlich für die schizophrene Noxe ist, während das jüngere Gehirn empfindlicher und zugänglicher für diese Noxe ist, ungeschützter und leichter empfänglich. Dies ist, meine ich, eine der Ursachen der Tatsache, daß man so selten typische paranoide, langsam verlaufende schizophrene Psychosen bei 20jährigen findet.

Welche biologischen, chemischen und anderen Gründe dem zugrunde liegen können, wissen wir ja ebenso wenig, wie wir wissen, warum ein Karzinom in den Jugendjahren so viel gefährlicher und maligner ist als in den älteren Jahren.

Ein Problem für sich ist die Antwort auf die Frage, was die Schizophrenie von Natur aus ist. Ist sie eine primäre Gehirnerkrankung oder, falls das Primäre irgendwo anders im Körper zu suchen ist, wird das Gehirn von dort aus pathologischen Funktionsbedingungen ausgesetzt?

Was schließlich die Untersuchungen der konstitutionellen Anlagen bei diesem Material angeht, so sind diese bis jetzt eigentlich nur gerade in Angriff genommen worden. Eine ebenso zeitraubende wie sorgsame Arbeit liegt noch vor, wenn wir zu bestimmten Zahlen und Verhältnissen vordringen wollen.

Man muß sichere Grundlagen finden, wenn man auf die Fragen, die auf uns warten, zu antworten versuchen will. In welchem Maß sind diese Fälle und diese Psychosen von einer eventuell manisch-depressiven Anlage beeinflußt? Hatte diese Anlage in solchen Fällen eine Bedeutung für die Ausformung der schizophrenen Psychose und für die Zeit vor ihrem Ausbruch oder hatte sie irgendeine Einwirkung auf den Schweregrad der Defektzustände? Wieviel bedeutet die Konstitution und wieviel das Alter?

Alle diese Fragen fordern ja die Überwindung, wenn nicht unübersteigbarer, so doch recht erheblicher Schwierigkeiten und nach allen Zeichen zu urteilen, dürften wohl diese wissenschaftlichen Aufgaben noch nicht eine zufriedenstellende Lösung gefunden haben.

Sicherlich wird die großartige und tiefbohrende Arbeit von *Klaus Conrad* (Der Konstitutionstypus als genetisches Problem, Berlin 1941) uns viel Wertvolles bringen. *Conrad* betrachtet die Konstitutionstypen unter dem Gesichtspunkt der ihnen zugrunde liegenden Wuchstendenzen. Das Problem der Typenmischung, das für uns so wichtig ist, kommt hierdurch in eine andere Beleuchtung. „Die Mitte braucht aber

keineswegs aus der Mischung der Extreme entstanden zu sein. Es kann eine Form auch eine Mischung verschiedener typischer Merkmale enthalten, ohne deshalb aus der Mischung der Extreme hervorzugehen." Man muß zugeben, daß diese Gesichtspunkte eine wesentliche Änderung in unserer Beurteilung gewisser Konstitutionstypen hervorrufen müssen. Vielleicht kann die Arbeit *Conrad*s uns in der Richtung helfen, daß unsere praktischen Beurteilungen über die verschiedene Konstitutionen weniger subjektiv werden.

Psychosen bei multipler Sklerose

Von

Jürgen Wittenstein

(Aus dem Klinischen Institut der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie und der Psychiatrischen Abteilung des städt. Krankenhauses München-Schwabing. Direktor: Prof. Dr. *Kurt Schneider*)

(Eingegangen am 4. Juni 1943)

Das Auftreten psychischer Störungen im Verlaufe der multiplen Sklerose wurde wegen ihrer zumeist geringfügigen Natur, die stark gegenüber den körperlichen Symptomen zurücktritt, früher wenig beachtet. Es gelangten fast nur die Fälle zur Mitteilung, die ausnahmsweise einer psychiatrischen Behandlung übergeben oder in eine Anstalt eingeliefert wurden.

Folgnede Arten psychischer Veränderungen kann man unterscheiden:

1. Die organische Wesensveränderung und Demenz.
2. Abnorme Reaktionen auf dem Boden der Wesensveränderung oder der körperlichen Beschwerden im Sinne der „Hintergrundreaktionen".
3. Störungen von der Art des „exogenen Reaktionstyps" (*Bonhoeffer*).
4. Psychosen im engeren Sinne.

Von der allgemein bekannten Persönlichkeitsveränderung soll hier nicht die Rede sein, auch nicht von der schwierigen Frage, ob und wann man von einer „Demenz" reden darf. Auf dem Boden der Persönlichkeitsveränderung kommt es leicht zu abnormen seelischen Reaktionen, die von *Kurt Schneider* unter dem Begriff der „Hintergrundreaktionen" zusammengefaßt worden sind; wir denken hier in erster Linie an meist schnell vorübergehende paranoide Reaktionen. Neben der allgemeinen Persönlichkeitsveränderung können oft auch die jahrelangen körperlichen Beschwerden die Kranken in ihrer Reaktionsfähigkeit weitgehend verändern. Ihre merkwürdigen, auf den ersten Blick oft schwer verständlichen Verhaltensweisen lassen sich ebenfalls als „Hintergrundreaktionen" auffassen.

Zur dritten Gruppe gehören alle jene Erscheinungen, die unter dem Begriff des „exogenen Reaktionstyps" von *Bonhoeffer* fallen. Es handelt sich in erster Linie um verschiedene Grade der Bewußtseinstrübung, um zeitweilige Verwirrtheit, Delirien, zeitliche und örtliche Desorientiertheit, vereinzelt auch um Wahnideen, die aber nur vorübergehend auftreten und nicht den geringsten Ansatz zur Systematisierung zeigen. Solche psychischen Störungen treten in der Hauptsache bei akuten Schüben der multiplen Sklerose auf, die oft auch mit Fieber einhergehen. Im ganzen eine Gruppe recht mannigfaltiger Erscheinungen, in die vor allem die Fälle von *Malone*, *Ostman*, *Stanojevic* und vieler anderer gehören.

Das Auftreten einer Psychose im engeren Sinne bei einem multiple Sklerose-Kranken ist schon frühzeitig eingehend beschrieben worden. Über die gesamte ältere Literatur berichtet sehr ausführlich die 1922 erschienene Arbeit *Mönkemöller*s. Um was für Psychosen handelt es sich dabei?

Die bei der multiplen Sklerose auftretenden Affektstörungen sollen sich nach *Redlich* bis zu manisch-depressiven Bildern „verdichten" können. Eindeutige Fälle, in denen manisch-depressive Psychosen mit der multiplen Sklerose zusammentrafen, sind aber kaum beschrieben. *Malone* führt je einen Fall mit depressiven und einen mit manischen Zügen an, bei denen anschließend sich aber eine ausgedehnte Psychose von nicht mehr ausgesprochen manisch-depressivem Charakter entwickelte. *Kloos* beschreibt eine Kranke, bei der die multiple Sklerose mit einer klimakterischen Depression begann, die sich dann unter Zurücklassung einer teilweisen retrograden Amnesie zurückbildete. Er sieht die Psychose als symptomatisch an. Er erklärt aber das Auftreten eines manisch-depressiven Syndroms „aus einer konstitutionell bereitliegenden, durch den exogenen Reiz der organischen Hirnerkrankung aktivierten Anlage".

Bekannt und viel zitiert ist der Fall *Knoblauch*s, der neben der multiplen Sklerose eine selbständige schizophrene Psychose angenommen hat. *Melsom*s Fall ließ zunächst an eine katatone Schizophrenie denken, doch der parallele Verlauf der organischen und psychischen Krankheitserscheinungen brachte den Verf. zur Überzeugung, daß es sich um einen gemeinsamen Krankheitsprozeß handele. Die klinisch-neurologischen Erscheinungen der multiplen Sklerose waren nur schwach ausgeprägt. Der *Westphal-Meyer*sche Fall zeichnet sich vor allem dadurch aus, daß die ausgedehnten Sinnestäuschungen, der Autismus und die Denkstörungen typisch

schizophrenes Gepräge aufwiesen. Es wurden alle exogenen Züge vermißt. Die psychischen Störungen treten übrigens erst 10 Jahre nach Feststellung der ersten neurologischen Symptome auf. Der Verf. hatte „schwerwiegende Bedenken dagegen, die Psychose als direkten Ausdruck der organischen Hirnerkrankung, mithin als Teilerscheinung der multiplen Sklerose, aufzufassen", zumals sich keinerlei Herde in Hirnrinde und auch nur wenig Herde im Hemisphärenmark fanden. *Malone* berichtet über einen wegen Schizophrenieverdachtes eingelieferten Kranken, bei dem sich später eine multiple Sklerose entwickelte, wobei die schizophrenen Züge in Form von Sinnestäuschungen und paranoiden Ideen bestehen blieben. In *Burians* Fall entwickelte sich 12 Jahre nach Auftreten der multiplen Sklerose eine „paranoide Psychose von schizophrenem Typ". Die Frage, ob die multiple Sklerose als Grundlage der Psychose anzusehen war, oder ob es sich um ein zufälliges Zusammentreffen von multipler Sklerose mit Schizophrenie handelte, konnte nicht beantwortet werden. Ven den neueren Fällen ist ferner nennenswert derjenige *Müller-Hegemanns*, der jedoch nach der *Wernicke*schen Symptomatologie aufgefaßt worden ist. Gegen den Verdacht auf eine Spätschizophrenie wurde die Krankheitseinsicht angeführt. Der Verf. hielt die Psychose für symptomatisch. Zu erwähnen ist auch der Fall von *Kloos*, der unter dem Bilde einer akuten Katatonie eingeliefert wurde. Erst zwei bis drei Wochen später traten die ersten multiple Sklerose-Zeichen auf, wie Verf. sagt, „schien alles für die Diagnose einer akuten Katatonie zu sprechen", „eine eigentliche Bewußtseinstrübung und Desorientiertheit trat erst später auf". Verf. kommt zu dem Schluß, daß kein Zustandsbild vorlag, das „von vorneherein an eine symptomatische Psychose hätte denken lassen". *Frieda Riegel* führt in ihrer Dissertation fünf nach Krankengeschichten bearbeitete Fälle einer „Kombination einer echten paranoid-halluzinatorischen Psychose" (von „ausgeprägtem schizophrenem Gepräge") mit multipler Sklerose an. Dabei findet sie in der einen Familie eine erbliche Belastung mit Schizophrenie.

Nach dieser Übersicht berichten wir nun über vier Fälle aus unserer Abteilung:

1. Emma F., geb. 13. I. 1919, Hausangestellte. (Hptb. Nr. 8633/41.) Aufnahme: 9. IX. 1941. Wird von einer medizinischen Abteilung wegen Selbstmordgedanken zuverlegt.

Eigene Angaben: In der Familie gebe es keine Geisteskrankheiten, sie selbst sei bis zum 19. Lebensjahr immer gesund gewesen. Seit dem 19. Jahr verspüre sie oft eine starke Müdigkeit im Körper, sie habe häufig Kreuzschmerzen und zeitweise Blasenstörungen gehabt. Ein Jahr später im Anschluß

an eine Halsentzündung habe sie kurze Zeit nicht gehen und stehen können. Zu dieser Zeit habe sie oft Stimmen gehört, die ihr gesagt hätten, sie solle sich das Leben nehmen. Es seien ihr Gedanken eingegeben worden. Im Laufe der Behandlung sei es besser geworden. Seit Mai 1941 gehe es wieder schlechter. Sie habe sehr oft Wasser lassen müssen und dabei stets nur sehr wenig; seitdem leide sie auch unter Schwindelgefühl und Kopfweh. Seit 2 Monaten höre sie wieder Stimmen. Es seien immer dieselben Frauen- und Männerstimmen, die plötzlich während der Arbeit, des Lesens oder Radiohörens anfingen zu sprechen und ihr sagten, sie solle ins Wasser gehen, sich die Pulsadern aufschneiden oder den Gashahn öffnen. Sie fühle sich beobachtet und habe einfach keine Ruhe mehr, bei ihrer Arbeit höre sie dauernd Bemerkungen. Manchmal sei es ihr auch aufgefallen, daß die Leute sie komisch ansähen und über sie sprächen. Es sei, als habe ihr jemand ihr Leben genommen, sie komme sich vor wie eine Frau mit 80 Jahren.

Körperlich: Mittelgroße Pat. in ausreichendem Kräftezustand. Haut blaß. Akne vulgaris in Gesicht, Rücken und Brust. Lebhafter, grobschlägiger horizontaler Spontannystagmus nach beiden Seiten. Augenhintergrundsbefund des Augenarztes: beiderseits temporale Abblassung, links mehr als rechts, sowie ein relatives zentrales Skotom links für gelb und grün. Tonus im rechten Bein höher als im linken, Patellarsehnenreflex rechts lebhafter als links, keine Kloni, keine sicheren spastischen Zeichen. Im übrigen neurologisch keine Abweichung. — Liquor: positive Pandyreaktion, mittelstarke linksgelagerte Mastixkurve.

Psychisch: Sie wird von den akustischen Halluzinationen sehr gequält, steht dabei ihren psychotischen Erlebnissen kritisch gegenüber. Man bekommt sehr gut Kontakt mit ihr.

Verlauf: 3. X. 1941. Es bestehen nach wie vor akustische Halluzinationen. — 22. XI. 1941. Sie habe oft starke Schmerzen im Kopf und im ganzen Körper. Sie habe immer noch Stimmen gehört. Die Selbstmordgedanken hätten sie sehr gequält. Manchmal habe sie im Kopf ein Klopfen gehört, als ob jemand mit einem Hammer darin klopfen würde. — 6. XII. 1941. Sie höre nur noch selten Stimmen, die ihr allerdings immer nur Unangenehmes sagten. Auch habe sie nicht mehr das Gefühl, daß sie beobachtet werde, und daß die Leute über sie redeten. Es komme ihr manchmal vor, als ob sie zweierlei Verstand gehabt hätte. Ihr Zustand habe sich aber gebessert und sie habe an allem mehr Interesse und Freude. — 20. XII. 1941. Ihren psychotischen Erlebnissen steht sie sehr kritisch gegenüber, leidet unter ihnen und macht auch Erklärungsversuche. Ihre gesamte Persönlichkeit hat nichts Schizophrenes, man bekommt guten Kontakt mit ihr. Eine organische Wesensveränderung, wie sie oft bei multipler Sklerose gefunden wird, besteht nicht. — 7. I. 1942. Zustand bessert sich langsam. Oft höre sie gar keine Stimmen mehr, dann wieder nur bruchstückweise, nie ein ganzes Wort. Nachts träume sie oft fürchterlich. Körperlicher Befund nicht wesentlich gebessert. — 24. I. 1942. Ab und zu mehrere Stunden lang starkes Schwächegefühl, während dieser Zustände höre sie dann auch Stimmen. — 27. II. 1942. Pat. berichtet kaum noch von psychotischen Erlebnissen, ist bedeutend lebhafter und lustiger geworden, klagt nur noch ab und zu über Schwächegefühl und Schmerzen. — 10. III. 1942. Es sei wieder ganz schlimm, als ob sie einen zweiten Verstand habe, der ihr dauernd etwas vorsagen würde. Sie höre immer das gleiche und das dann

zehn- bis zwanzigmal hintereinander: „Ich soll mir die Pulsader durchschneiden . . . ich werde nicht mehr gesund, ich bin müde und kaputt . . . ich habe Schmerzen . . .“ Öfters Blasenstörungen und Durchfall. — 20. III. 1942 Stimmenhören zurückgegangen. Bei einem Ausgang plötzlich starke Schmerzen, deswegen zurückgekehrt. Keine wesentliche Änderung des körperlichen Befundes. — 2. IV. 1942. Starkes Wechseln des Befindens. An manchen Tagen ist Pat. völlig beschwerdefrei, hat dann auch keine Halluzinationen. Stimmen höre sie nur noch selten und ganz leise, vor allem dann, wenn es ihr körperlich sehr schlecht gehe. Die Stimmen befehlten ihr kaum mehr, daß sie sich das Leben nehmen solle, sondern sie höre sie mehr in der Form: „Ich bin schwach, müde und matt . . .“ Gebessert nach Hause entlassen.

Diagnose: Multiple Sklerose, Halluzinose.

Die Diagnose multiple Sklerose beruht hier im wesentlichen auf folgenden Befunden: beiderseitiger temporaler Abblassung, zentralem Farbskotom links, Nystagmus und leichten Liquorveränderungen wie positiver Pandyreaktion, mäßig tiefer Mastixzacke. Der Anamnese nach sind bei der jetzt 22 jährigen Kranken vorübergehend auch Blasen- und Gehstörungen aufgetreten.

Die Psychose ist, von einigen flüchtigen Beziehungsideen abgesehen, ausschließlich durch akustische Halluzinationen charakterisiert und zwar durch Hören von Frauen- und Männerstimmen, die Befehle geben. Dem Symptomenbild nach handelt es sich vorwiegend um eine Halluzinose. Gegen Schizophrenie sprach namentlich die gut erhaltene Kontaktfähigkeit und die Krankheitseinsicht.

Soweit man aus den Angaben der F. Schlüsse ziehen darf, waren verstärkte körperliche Beschwerden stets auch mit Stimmenhören verbunden. Man hat den Eindruck, als ob mit jeder Verschlechterung des durch die multiple Sklerose bedingten körperlichen Befindens gleichzeitig auch Stimmenhören auftrat. Wegen zeitlichen Zusammenfallens der Sinnestäuschungen mit der jeweiligen Verschlimmerung der neurologischen Erkrankung liegt die Annahme nahe, daß die Halluzinose hier Ausdruck des körperlichen Grundleidens, also der multiplen Sklerose ist.

2. Maria E., geb. 3. VII. 1908, Dienstmädchen. (Hptb.Nr. 12085/37 bzw. 10244/99.) 1. Aufnahme: 27. I.—27. VIII. 1930.

Eigene Angaben: In der Familie sei niemand nervenkrank. In der Schule sei es nie recht gut gegangen, sie sei aber nur einmal sitzen geblieben. Das Lernen sei ihr wegen ihrer Schwerhörigkeit, die nach einer Scharlacherkrankung aufgetreten sei, schwer gefallen; vor allem habe sie bis zum 3. Schuljahr gestottert. Ihre Stellung als Hausangestellte habe sie mehrmals gewechselt. Zuletzt sei sie aber mit der Arbeit nur schlecht fertig geworden. Von der Geburt eines Kindes im Februar 1929 habe sie sich nie richtig erholt,

seitdem habe sie zunehmende Gehbeschwerden. Seit Monaten könne sie nun nicht mehr richtig laufen, außerdem habe sie eine Schwäche in beiden Händen.

Körperlich: Kleine, schlank gebaute Patientin in hinreichendem Ernährungszustand. Haut mit ausgesprochen vasomotorischen Reaktionen. Beim Blick nach den Seiten deutlicher, aber erschöpfbarer Nystagmus, nach rechts grobschlägiger als nach links. Schwerhörigkeit rechts. Zunge wird gerade, aber unter unregelmäßigen Zuckungen vorgestreckt. Fingernasenversuch beiderseits mit ausfahrenden Bewegungen und meist grobem Vorbeizeigen. Tricepsreflex links stärker als rechts. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Reflexe an den unteren Extremitäten sämtlich lebhaft, kein sicherer Klonus. Kniehackenversuch mit grobem Wackeln, bei Beschreiben eines Kreises ausfahrende Bewegungen. Im Liegen einzelne Spontanbewegungen, teils kurz, blitzartig choreiform teils mehr vom Charakter von Verlegenheitsbewegungen. Stehen unsicher, stehen auf einem Bein fast unmöglich. Bei Fußaugenschluß Balancierbewegungen. Beim Gehen werden die Beine spastisch gehalten, Pat. wackelt mit dem Oberkörper, macht ausfahrende Schritte, balanciert mit den Händen. Augenärztliche Untersuchung: Retrobulbäre Neuritis links mit zentralem Farbskotom.

Psychisch: Patientin erzählt mit ungeheurem Wortschwall, kommt dabei vom Hundertsten ins Tausendste, erzählt alles mit größter Umständlichkeit; ist dabei sehr lebhaft, sprudelt Worte hervor, überhaspelt sich und verliert schnell den Faden. In ihrer Stimmung ist sie sehr labil.

Verlauf: 8. III. 1930. Neurologischer Befund unverändert. Stimmung labil, meist zum Scherzen geneigt. — 28. VI. 1930. Zustand unverändert, heiter, euphorisch. — 4. VII. 1930. Unter Bestrahlung wesentlich Besserung. Choreiforme Unruhe weniger ausgeprägt. Gang weniger spastisch, nicht mehr ataktisch. Psychisch absolut gleich, immer noch läppisch-euphorisch, anhänglich, liebenswürdig. — 27. VIII. 1930. Mußte auf die geschlossene Abteilung verlegt werden, da sie wegen ihrer Aufdringlichkeit und ihres großen Rededranges mit ihren Mitpatientinnen in Konflikt kam. Überführung in eine Pflegeanstalt.

2. Aufnahme: 11. I.—24. I. 1938.

Angaben der Mutter: Die Tochter sei 5 Jahre in der Anstalt gewesen und seit 2 Jahren daheim, es sei mit ihr aber nie gut gegangen. Sie habe wirre Sachen gesprochen, daher sei eine geordnete Unterhaltung mit ihr nicht möglich gewesen. Sie leide an Einbildungen, sie meine, daß nur durch ihre Bösheit ihr Kind ein Junge geworden sei, da sie zur Zeit der Schwangerschaft so bös gewesen sei. Dann glaube sie, Schloßherrin zu sein und wähne sich von Dienerschaft umgeben. Sie werde heiraten und es werde sich der Himmel öffnen. Ihr Vater sei ein zweiter heiliger Bruder Konrad. Seit 4 Wochen könne sie nicht mehr selbständig über die Straße gehen, weil ihr so schwindlig werde. Sie lasse öfters unter sich.

Körperlich: Asthenischer Habitus, dürftiges Fettpolster, Gesicht gerötet, Augen glänzend. Beim Blick nach rechts grobschlägiger Nystagmus. Zunge wird unter Faxen hervorgestreckt. Beim Zähnezeigen bleibt zur Zeit der linke Mundwinkel ein wenig zurück. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Patellarsehnenreflex rechts lebhafter als links. Keine sicheren Kloni, keine sicheren spastischen Reflexe. Fingernasenversuch, Kniehackenversuch, Lagegefühl, Sensibilität, sowie alle Untersuchungen,

die ein Mittun der Kranken erfordern, sind nicht durchführbar. Gang kleinschrittig, breitbeinig, unsicher, rechts etwas paretisch.

Psychisch: Pat. macht ständig theaterhafte Bewegungen mit den Armen, schlägt dazwischen plötzlich mit lautem Knall an die Brust oder klatscht in die Hände. Wer sich nähert, wird umschlungen. Bei der Untersuchung kreischt sie in gellenden, quietschenden Tönen. Man gerät in keinen Kontakt mit ihr, sie beantwortet keine Frage. Dem Gesichtsausdruck und dem ganzen Verhalten nach ist ihre Stimmungslage gehoben.

Verlauf: 24. I. 1938. Die Hyperkinese hat sich nach einigen Tagen gelegt, doch erinnert ihr Zustand immer noch an katatone Erregungszustände. Es ist nach wie vor unmöglich, mit ihr Kontakt zu bekommen. Wird wieder in die Anstalt überführt. Sie ist dort am 3. II. 1938 gestorben.

Die anatomische Diagnose (Prosektur der Deutschen Forschungsanstalt f. Psychiatrie) lautete: „Multiple Sklerose des Zentralnervensystems". Hirngewicht 1060 g. Auf dem Schnitt finden sich im Bereich des Weißen, vorwiegend an der Grenze zwischen Grau und Weiß, stellenweise auch auf das Grau übergehend, außerdem entsprechend den Oberflächen, z. B. nahe den Hirnventrikeln massenhafte, grau bis grauweiß gefärbte Herde, von derber Konsistenz, unregelmäßiger Gestalt, unregelmäßiger Größe und scharfer Begrenzung. Das übrige Hirngewebe ist mäßig blutreich, deutlich gezeichnet. Adergeflecht und Gefäßplatte haben eine graurote Farbe. In den erweiterten Hirnhöhlen klarer Liquor." Eine histologische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks wurde nicht vorgenommen.

Diese Kranke kam 1930 mit 32 Jahren auf die hiesige Abteilung wegen Beschwerden beim Gehen. Da sich neben spastisch-ataktischem Gang Nystagmus, retrobulbäre Neuritis mit zentralem Farbskotom, Intentionstremor und Reflexlosigkeit der Bauchdecken fanden, wurde eine multiple Sklerose diagnostiziert, was die Sektion bestätigte. Einige Wochen vor der zweiten Aufnahme im Jahre 1938 konnte die Kranke angeblich wegen Schwindelzuständen nicht mehr allein gehen.

Psychisch war sie schon 1930 durch motorische Unruhe und Rededrang aufgefallen. Ihr Wesen wird als läppisch-euphorisch geschildert. Der Verdacht einer Psychose ergab sich damals nicht. Nach Bericht der Mutter ist dann einige Jahre später eine Unterhaltung mit ihr überhaupt nicht mehr möglich gewesen. Sie habe wirre Sachen gesprochen und sich mancherlei eingebildet, wie daß sie Schloßherrin sei u. a. m. Acht Jahre nach der ersten Aufnahme kam sie dann wieder auf unsere Abteilung, diesmal unter dem Bildes eines katatonen Erregungszustandes, der jede Exploration ausschloß.

Da ein Einblick in die Psychose der Kranken hier während der letzten Beobachtung nicht möglich war, ist bei dem symptomen-

armen Zustandsbild die Diagnose der Schizophrenie nicht mit voller Sicherheit zu stellen.

3. Luise H., geb. 32. IX. 1893, Kammerjungfer. (Hptb. Nr. 3144/34, 4869/35, 5331/38.) 1. Aufnahme: 23. VII. 1934—22. II. 1935. Polizeilich eingewiesen.

Angaben der Mutter: Der Vater habe sich 1911 erschossen, weil ihm nachgesagt worden sei, er habe sein eigenes Haus angezündet. Die Tochter habe in der Schule gut gelernt, sei dann als Kinderfräulein und Kammerjungfer tätig gewesen, wobei sie ab und zu wegen ihrer Nervosität aufgefallen sei.

Eigene Angaben: Sie sei bisher mit ihren Stellungen zufrieden gewesen und habe auch nichts Besonderes erlebt. Sie habe früher nie mit Männern etwas zu tun gehabt, erst vor 6 Jahren habe sie auf einer Reise mit ihrer Herrschaft einen englischen Kraftwagenführer kennengelernt. Sie habe ihn zuerst nur einige Male getroffen, habe sich dann von ihm losmachen wollen, was ihr aber nicht gelungen sei, da sie durch seinen Blick und sein ganzes Gehabe befangen gewesen sei. Er sei einmal auf ihr Zimmer gekommen, da sei sie ganz unfrei gewesen, es wäre eine Art Zwang gewesen und sie sei ihm machtlos ausgeliefert gewesen. Die ganze Erinnerung sei ihr heute noch widerlich und ekelhaft; sie habe ihn später nie mehr gesehen. Seit diesem Erlebnis sei sie ein ganz anderer Mensch geworden, sie habe keinen Willen mehr, könne nur mehr mit großer Mühe einen Entschluß fassen. Vor 8 Tagen habe sie plötzlich einen Drang verspürt, sich die Pulsadern aufzuschneiden, es wäre eine Art Trancezustand gewesen wie damals vor 6 Jahren, wo sie auch ganz benommen gewesen sei und gegen ihren Willen gehandelt habe. Vor etwa 6 Tagen habe sie im Radio gehört, daß ein englischer Kraftwagenführer gesucht werde, der es verstehe, mit orientalischem Rauschgift Kammerjungfern zu betäuben und von ihnen Besitz zu nehmen. Der Kraftwagenführer käme fast in alle europäischen Länder. Die Frauen, die von ihm verführt worden seien, sollten sich melden. Obwohl sie den Namen nicht gehört hätte, glaube sie doch, daß es sich um denselben Mann handle wie damals.

Körperlich: Große Pat. von asthenischem Körperbau. Haut trocken und schlaff, Ernährungs- und Kräftezustand mäßig. Organisch o. B. Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex beiderseits etwas lebhaft. Sonst keine neurologisch krankhaften Symptome.

Psychisch: Patientin verhält sich merkwürdig steif, der Ausdruck ist leer, inhaltslos. Einmal tritt eine merkwürdige Wendung auf, als sie auf eine Frage stereotyp antwortet: „Interessiere oder nicht im Gegenteil".

Verlauf: 10. VIII. 1934. Trägt eine merkwürdige, steife Zurückhaltung zur Schau. — 12. IX. 1934. Gibt von ihren Inhalten nichts preis. Beschäftigt sich eifrig, gibt an, das sei nötig, um nicht denken zu müssen, wobei sie unter Denken offenbar jene zurückgedrängten psychotischen Inhalte versteht. — 21. IX. 1934. Hat wenig Kontakt mit den Mitkranken, wirkt vor allem im Affekt schizophren. — 31. X. 1934. Über Inhalte ist nichts in Erfahrung zu bringen, setzt jeder Exploration Widerstand entgegen: „warum fragen Sie mich so viel?". — 15. XII. 1934. Keine Änderung. Schneidet jede Exploration mit allgemeinen Redewendungen ab. Dabei hat man den Eindruck, daß sich hinter dieser Fassade doch Psychotisches abspielt. —

31. I. 1935. Psychisch keine Änderung. Immer noch verschroben, maniriert. — 22. II. 1935. Wird heute unverändert entlassen.

2. Aufnahme: 5. IX.—31. X. 1935.

Eigene Angaben: Zuhause sei alles gut gegangen, sie habe auch nie mehr den Zwang verspürt, sich etwas anzutun. Vor 14 Tagen haben sie ein Schwächegefühl in den Beinen verspürt. Die Zehen und Füße kämen ihr so wackelig vor. Sie habe sich oft an der Mutter festgehalten und diese manchmal umgerissen, sie sei eben eine „tote Kraft". Die Mutter habe sie dann, weil sie sie zuhause nicht mehr habe pflegen können, eingeliefert.

Körperlich: Allgemeinzustand gegenüber der letzten Aufnahme nicht verändert. Extremitäten: aktiv vollkommen frei beweglich; bei passiven Bewegungen spürt man einen starken willkürlichen Widerstand. Keine Atrophien, keine Lähmungen. Arm- und Beinsehnenreflexe lebhaft und seitengleich auslösbar. Bauchdeckenreflexe gut auslösbar. Keine spastischen Symptome. Romberg und Gang zur Zeit nicht prüfbar.

Psychisch: Spricht äußerst maniriert, sucht gewählte Ausdrücke, lächelt häufig leer, nichtssagend. Wirkt verschroben.

Verlauf: 9. IX. 1935. Die Gangstörung ist anscheinend eine schizophrene Maniriertheit. Der Gang ist mitunter unauffällig, um dann wieder breitspurig, wackelig bis taumelig zu werden. Läßt seit gestern unter sich, gibt an, den Harndrang nicht mehr zu spüren. — 16. IX. 1935. Redet weiterhin geschraubt und maniriert, Inhalte sind nicht zu erfahren. 13. X. 1935. Geht wieder steif, wackelt wie eine grobe Hysterica. Wirkt leer, läppisch, heiter, affektmatt. — 23. X. 1935. Geht einmal ganz frei und unbehindert, dann wieder schwere Gehstörung. — 31. X. 1935. Psychisch nicht verändert, von der Gehstörung ist meist nichts zu merken, verfällt aber ab und zu noch in einen unsicheren, etwas wackeligen Gang. Wird heute in eine Heilanstalt überführt, wo sie bis 26. I. 1936 unverändert blieb.

3. Aufnahme: 26. VII.—6. XII. 1938.

Angaben der Nichte: Nach der Entlassung aus der Heilanstalt 1936 habe sie nicht mehr gearbeitet. Sie sei seit Mai 1938 an den Beinen ganz gelähmt, habe angefangen, komisch zu schauen und habe sich „ganz hängen lassen".

Eigene Angaben: Seit 4 Wochen gehe es ihr schlechter. Sie habe nicht mehr gehen können, sei ganz wackelig geworden und sei immer hin gefallen. Stuhl- und Urinabgang habe sie nicht mehr bemerkt. Stimmen habe sie nicht gehört. Die Mieter unter und neben ihr hätten im Radio immer „so Österreicher Melodien" eingestellt, wahrscheinlich „auf elektrischem Wege", was ihr sehr unangenehm gewesen sei. Sie selbst sei im Radio nicht mehr gemeint gewesen.

Körperlich: Dysarthrische Sprache, Silbenstolpern. Armreflexe sehr lebhaft, Trömner und Knipsreflex beiderseits deutlich. Bauchdeckenreflexe fehlen. Beinreflexe sehr lebhaft. Rechts Babinski, links gelegentlich Rossolimo. Tonus nicht erhöht. Beim Fingernasenversuch deutlich Unsicherheit, beim Kniehackenversuch geringer. Gang breitbeinig, schwerst ataktisch, muß sich stets festhalten. Soweit die Angaben verwertbar sind, sind sonst keine Störungen der Tiefensensibilität nachweisbar, auch Oberflächensensibilität anscheinend o. B.

Psychisch: Patientin bietet eine eigenartige Mischung zwischen schizophren anmutender Verschrobenheit und organischer

Wesensveränderung mit erheblicher Demenz. Sie lächelt sinnlos-läppisch, plappert in alberner Weise alles nach. Wirkt auch sprachlich maniriert, komisch gespreizt. Äußert mehrfach hypochondrische Befürchtungen, die sie aber selbst nicht ernst nimmt. Klagt über „Gedankenwirrwarr". Über Sinnestäuschungen und Wahnideen ist zur Zeit nichts Sicheres zu erfahren.

Verlauf: 3. VIII. 1938. Augenärztliche Untersuchung ergibt keine Besonderheiten. Liquor: Eiweißvermehrung, ganz leicht erhöhter Eiweißquotient, Kolloidkurven. — 15. VIII. 1938. Man hat den Eindruck einer leichten rechtsseitigen Parese, auch scheint beim Gehen das rechte Bein stärker am Boden zu bleiben. Blutbild und Magensaftuntersuchung ergeben normale Werte. — 17. X. 1938. Der neurologische Befund bessert sich ziemlich plötzlich, Patientin geht allein in den Garten. Nystagmoide Einstellzuckungen. Deutlicher Intentionstremor beim Finger-Fingerversuch. Knipsreflex beiderseits positiv. Babinski nicht mehr vorhanden. — 2. XI. 1938. Im Vordergrund steht jetzt eine ausgesprochen organisch wirkende Wesensveränderung. Stimmungslage euphorisch-gehoben. Ziemlich dement. Es fehlt jede Krankheitseinsicht. Liquor: Zellzahl von $^{6}/_{3}$ auf $^{20}/_{3}$ gestiegen. Tiefere Kolloidzacken und Erhöhung des Eiweißquotienten. Keine spastischen Reflexe. Intentionstremor. Sprache skandierend, sehr langsam. — 6. XII. 1938. Neurologischer Befund unverändert. Psychisch besteht immer noch die gleiche euphorische Stimmung, dabei fortschreitende Demenz. Wird heute in eine Anstalt überwiesen. Sie starb dort am 20. IX. 1940. Diagnose: Schizophrenie, multiple Sklerose.

Es handelt sich hier um eine Schizophrene mit Wahnsystem, Störung des Aktivitätsbewußtseins („Trancezustand"), Erlebnissen körperlicher Beeinflussung, Stimmenhören. In einem offenbar psychotischen Impuls unternahm sie einen Selbstmordversuch. Sie war stets maniriert-verschroben und meist ohne Kontakt zur Umwelt.

Offenbar ein Jahr nach der ersten Krankenhausbehandlung wegen ihrer Psychose traten Gehstörungen auf, die wegen des Fehlens greifbarer neurologischer Syptome als psychogen aufgefaßt wurden, besonders da diese Störungen zeitweise restlos verschwanden. Erst 3 Jahre später kam sie wiederum hauptsächlich wegen Gehstörungen zur Aufnahme, die erst jetzt mit Sicherheit als neurologisch bedingt nachweisbar waren und zusammen mit dem übrigen neurologischen Befund auf eine multiple Sklerose hinwiesen. Außer spastisch-ataktischen Zeichen wurden Verlust der Bauchdeckenreflexe und skandierende Sprache festgestellt. Auffällig war der schnelle Wechsel der Befunde.

Zur Zeit des Nachweises der groben neurologischen Zeichen waren manifeste schizophrene Symptome nicht mehr greifbar. Die Kranke zeigte nur mehr eine eigenartige Mischung von

schizophren anmutender Verschrobenheit mit organischer Wesensveränderung.

4. Elisabeth St., geb. 12. V. 1911, Büroangestellte.

Auszug aus dem Krankenblatt der Universitäts-Nervenklinik München (Aufnahme: 12. VI.—30. VII. 1940): Vom Gesundheitsamt eingewiesen, weil sie am 11. VI. 1940 eine Anzeige wegen Sittlichkeitsverbrechens an das Polizeipräsidium gerichtet hatte. In der Anzeige heißt es: „Wie mir in den letzten 8 Tagen bewußt wurde, ist dieser Arzt schon seit längerer Zeit in schamlosester Weise mit mir verfahren, indem er mich unter dem Zwang von Hypnose mißbrauchte. Darüber schien sich Herr Dr. S. seinen Bekannten oder Verwandten gegenüber zu äußern. Ich konnte in meinem Büro des öfteren hinter meinem Rücken diesbezügliche Bemerkungen hören, wodurch mir auch langsam der Sinn der Sache klar wurde. Dabei hörte ich auch, daß Herr Dr. S. mich umbringen würde, falls ich etwas gegen ihn unternähme." Dazu gab sie an: Es sei zu einem regelrechten Verkehr gekommen, sie habe Flecken im Nachtanzug und Waschlappen bemerkt. Ihr Mundgeruch sei nicht mehr der ihre, sondern der des Dr. S. Sie trägt das Wahngebäude ruhig und sachlich vor. Kein Persönlichkeitsabbau. — Bei der körperlichen Untersuchung ergab sich der Verdacht auf eine temporale Abblassung rechts und Einschränkung des Gesichtsfeldes. Liquor o. B. Gynäkologischer Befund der Frauenklinik: Virgo intakta, normales Genitale. — Im Verlauf einer Insulinkur Korrigierung des Wahns. Diagnose: Schizophrenie.

Aus dem Krankenblatt der Klinik für Psychiatrie und Neurologie der Universität Innsbruck (Aufnahme: 5. IX. bis 20. XI. 1940): Vom Gesundheitsamt eingewiesen. Sie habe für das Leben eines alten Bauern gefürchtet, habe gemeint, daß der Sohn ihn umgebracht habe. Von Streitigkeiten zwischen den beiden habe sie aber nichts gewußt. Doch habe sie gesehen, wie die Frau ein großes Messer auf den Schrank gelegt habe, auch hätte der Junge (12 Jahre) so mit der Peitsche geknallt. Darum habe sie den Heustadel ausgeräumt, weil sie geglaubt habe, der Bauer läge ermordet darunter.

Verlauf: 13. IX. 1940. Schlägt auf andere Patientinnen ein. Lacht, tänzelt aus dem Bett, Streckt anderen Patientinnen die Zunge heraus. 4. X. 1940. Mischt sich in andere Dinge ein, schlägt die Schwester. — 21. X. 1940. Beginn der Azoman-Schockkur. — 19. XI. 1940. Durch eigenartiges Wesen, insbesondere häufiges Lachen auffallend. — 20. XI. 1940. Nach Hause entlassen. Diagnose: Schizophrenie.

Auszug aus dem Krankenblatt der Universitäts-Nervenklinik München (2. Aufnahme: 16. XII. 1941—14. IV. 1942): Wurde eingewiesen, weil sie einen Brief an den Reichsaußenminister geschrieben hatte, indem sie behauptete, seine Tochter zu sein. Er sei ihr im Traum erschienen und habe es ihr gesagt.

Sie gab an, daß sie sich Tag und Nacht geschlechtlich beeinflußt fühle. Sie werde jede Nacht gegen ihren Willen geschwängert. Sie mache ihre Beobachtungen am nächsten Morgen, da rieche sie einen „sehr intensiven Geschlechtsgeruch", auch habe sie oft das Gefühl, daß ihre Geschlechtsteile ganz wund und „aufgerissen" seien. Ihre ständigen Unterleibsbeschwerden kämen wohl daher, daß sich das Kind, das sie im Leibe spüre, nicht entwickeln könne. Ihre Gedanken würden

weiterhin beeinflußt, doch könne sie sich dagegen wehren. Es tauchten die Gedanken auf „eines vollkommen fremden Menschen, der nur Interesse an mir hat, ich aber nicht an ihm". Patientin ist ruhig und gibt geordnet Auskunft. Gelegentlich tritt eine leichte Ratlosigkeit zutage. Es besteht kein Krankheitseinsicht. Insulinkur- und Elektroschockbehandlung. Es scheint Besserung aufzutreten. — 14. IV. 1942. Sie fühle sich immer noch geschlechtlich beeinflußt. Außerdem habe sie jetzt ein großes Schwächegefühl, sodaß sie kaum alleine habe gehen können. Entlassen. Diagnose: Schizophrenie.

Auszug aus einem Gutachten unserer Abteilung für die Reichsversicherungsanstalt für Angestellte Berlin (ambulate Untersuchung am 14. VII. 1942):

Eigene Angaben: In der Familie leide niemand an Nerven- oder Geisteskrankheiten. 1936 habe sie „Gehirngrippe" gehabt. Nach einer Erkältung seien Kopfschmerzen und Sehstörungen aufgetreten. Sie sei zuerst praktisch blind gewesen, besonders auf dem linken Auge, nur langsam sei eine Besserung eingetreten. Die Kopfschmerzen und die Sehstörungen hätten noch lange angehalten. Kein Doppeltsehen. Zuweilen sei sie regelrecht benommen. Im Jahre 1940 sei sie in die Nervenklinik gebracht worden, ohne daß sie wisse warum. Als sie nach Innsbruck zur Erholung geschickt worden wäre, sei sie dort ebenfalls in die Klinik eingeliefert worden; sie habe damals einem Bauern den Heustadel ausgeräumt, da sie geglaubt hätte, es sei jemand darunter versteckt. Am 16. XII. 1941 sei sie wieder in die Nervenklinik München gekommen, wo sie mit Elektroschocks und Spritzen behandelt worden sei. Vor ihrer ersten Einlieferung in die Klinik sei in ihrem Büro eine große Gestalt in einer silbernen Ritterrüstung erschienen, die sich hinter ihren Stuhl gestellt habe. Es sei dann eine große Ruhe über sie gekommen und sie habe weiter gearbeitet. Ein andermal sei sie nach der Arbeit nach Hause gekommen und habe sich daran erinnert, daß im Büro ein Herr gewesen sei, der sie gefragt habe, ob sie nicht mit nach Berlin fahren wolle. Der Herr habe sie dann küssen wollen. Seitdem habe sie ein Zugehörigkeitsgefühl diesem Herrn gegenüber, „ich habe mich wie verlobt gefühlt . . . nicht das Gefühl, nicht daß ich spinne . . .". Sie habe nie wieder von ihm gehört. „Das ist doch eine Unverschämtheit, sich das zu erlauben, jetzt sitz' ich allein da! Ich hab' sogar angegeben, daß ich in anderen Umständen bin und weiß nichts davon . . ." Sie fühle sich seitdem schwanger, obwohl sie nie Verkehr gehabt habe. „Ich hab' ja gar niemand gekannt . . . wer erlaubt sich, mich in diese Lage zu versetzen?" Sie sei ganz überzeugt davon, daß sie schwanger sei, obwohl sie dauernd die Periode habe. In der letzten Zeit habe sie Blasenstörungen bemerkt: wenn sie wasserlassen wolle, so ginge das öfter nicht. Zeitweise sehe sie auch nicht mehr gut. Am 5. Finger der linken Hand habe sie manchmal ein pelziges Gefühl, auch leide sie viel unter Kopfschmerzen. Desgleichen habe ihr Gedächtnis stark nachgelassen.

Körperlich: Schlankes, blasses Mädchen in reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. Augenhintergrund: beiderseits deutliche temporale Abblassung. Kein Nystagmus. Reflexe sehr lebhaft auslösbar, rechts etwas lebhafter als links. Mäßige Ataxie beim Kniehackenversuch. Gang genügend sicher. Sonst keine groben neurologischen Besonderheiten.

Psychisch: Zeigt während der ganzen Untersuchung ein schmunzelndes Lächeln. Anfangs macht sie ihre Angaben ganz unauffällig, wird aber im

Laufe der Exploration immer auffälliger. Sie schlägt die Augen zum Himmel auf, schaut mit verzücktem Gesicht zur Decke, spricht von ihrem „Verlobten", zeigt ein wissendes Lächeln. Kichert manchmal in sich hinein. Zeitweise grimassiert sie, runzelt die Stirne, verzieht den Mund. Man bekommt schwer Rapport mit ihr. Einmal gibt sie auch Stimmenhören an, was sie aber nachher wieder zurücknimmt.

Diagnose: Schizophrenie, multiple Sklerose.

Die Psychose dieser zuletzt 31 jährigen Kranken ist hauptsächlich durch sexuelle Beeinflussungserlebnisse charakterisiert. Hiermit im Zusammenhang hat sich der Wahn gebildet, seit 2 Jahren schwanger zu sein. Daneben finden sich Gedankenbeeinflussungen, Aufdrängen fremder Gedanken, sowie Stimmenhören und vereinzelt optische Halluzinationen. Benehmen und Verhalten der Kranken wird in den verschiedenen Kliniken übereinstimmend als schizophren geschildert.

Zur Zeit des Ausbruchs der Psychose wurde auch zum ersten Mal eine temporale Abblassung festgestellt nebst einer Einschränkung des Gesichtsfeldes. Später ergab sich dazu noch eine mäßig starke Ataxie beim Kniehackenversuch. Da außerdem körperliche Beschwerden angegeben wurden, wie Blasenstörungen, pelziges Gefühl darf man wohl mit genügender Wahrscheinlichkeit eine multiple Sklerose diagnostizieren.

Der körperliche Krankheitszustand ist, abgesehen von dem ersten encephalomyelitischen Schub, nicht sonderlich schwer gewesen, der psychische dagegen war im Laufe der beiden Jahre, während der die Kranke in Kliniken beobachtet werden konnte, stets symptomenreich. Hier steht eine symptomarme multiple Sklerose einer inhaltsreichen Schizophrenie gegenüber.

Zusammenfassender Überblick

Es wurden vier Krankengeschichten mitgeteilt, die das Zusammentreffen einer chronischen Psychose mit einer multiplen Sklerose zeigen. Zur Charakterisierung der Psychosen ist zu sagen, daß sich bei zwei Kranken (Fall 3 und 4) eine inhaltsreiche, massive schizophrene Symptomatik fand, bei einer anderen Kranken (Fall 2) war das schizophrene Bild mehr nur aus Autismus und Rapportlosigkeit einerseits und unbegreiflichen Erregungszuständen andererseits zusammengesetzt, während psychotische Inhalte bis auf einzelne Wahneinfälle nicht nachweisbar waren. Die zuerst beschriebene Kranke, die imperative Stimmen hörte, und hier und da flüchtige Beziehungsideen äußerte, war im Hin-

blick auf ihre gute Kontaktfähigkeit und ihre Krankheitseinsicht am wenigsten der Schizophrenie verdächtig.

Die Frage des Zusammenhangs der Psychose mit dem neurologischen Leiden darf man für Fall 1 wohl darin beantworten, daß es sich hier um eine symptomatische Psychose und zwar um eine Halluzinose bei einer multiplen Sklerose handelt. Diese Annahme läßt sich erstens durch das fast ausschließlich halluzinatorische Zustandsbild stützen. Sie wird zweitens dadurch erhärtet, daß das Stimmenhören zeitlich offenbar stets zusammenfiel mit Verschlimmerungen des durch die multiple Sklerose bedingten körperlichen Befindens.

Gewisse Schwierigkeiten macht die Deutung des Falles 2. Hier ist der Verdacht einer symptomatischen Psychose schizophrener Struktur nicht ganz abwegig. Anamnestisch finden sich gewisse Anhaltspunkte dafür, daß das kurz vor dem Tode beobachtete sogenannte katatone Zustandsbild sich als encephalo-myelitischer Schub mit psychomotorischen Erregungszuständen auffassen ließe. Leider war eine genauere neurologische Untersuchung wegen des ablehnenden Verhaltens in der Unruhe der Kranken nicht durchführbar. Es liegt zwar ein Sektionsbefund vor, aber es ist ihm nicht zu entnehmen, ob ein frischer Schub der Erkrankung vorlag. Doch entsprach die seit Jahren bestehende völlige Rapportlosigkeit nicht recht dem fast bis zuletzt verhältnismäßig wenig schweren neurologischen Krankheitsbild. Die Inkongruenz zwischen der Schwere der psychischen und der Unerheblichkeit der neurologischen Erkrankung spricht mehr für die Annahme einer selbständigen schizophrenen Psychose.

Von dem neurologischen Leiden sicher unabhängig ist die Psychose der beiden Kranken 3 und 4. Hier handelt es sich um symptomenreiche Schizophrenien. Zwischen dem Ausbruch der Psychose und den ersten Zeichen der körperlichen Erkrankung liegt im Fall 3 mindestens ein Jahr. Die Geistesstörung war schon in klassischer Form ausgebildet, als die Nervenkrankheit noch keinerlei Beschwerden machte. Und später, als die multiple Sklerose akut wurde, war von der einst symptomenreichen Schizophrenie nur mehr ein Defekt übrig. Der verschiedene Verlauf beider Erkrankungen spricht hier also gegen einen ursächlichen Zusammenhang. Bei der vierten Kranken, deren Psychose ebenfalls inhaltsreich war, ist es weniger die andersartige Verlaufskurve als die ganz unvergleichbare Schwere beider

Erkrankungen, die eine innere Zusammengehörigkeit ausschließt. Während die Psychose zwei Jahre lang stets massiv und manifest war, wurden im Sinne einer multiplen Sklerose nur spärliche Befunde erhoben und nur wenige Beschwerden geäußert. Zweifellos sind beide Psychosen (Fall 3 und 4) als typische Schizophrenien aufzufassen. Die Kombination Schizophrenie und multiple Sklerose ist hier als eine zufällige anzusehen, was bei der Verbreitung beider Krankheiten nichts besonderes ist.

Die bildmäßige Durchflechtung beider Krankheitsbilder ist nicht so ganz ungewöhnlich. Einerseits kann die schizophrene Symptomatik einmal mit Zügen organischer Wesensveränderung durchmischt sein, wie das bei der von uns an dritter Stelle beschriebenen Kranken auffällig war. Andererseits kann es bei einer ausgesprochenen Psychose leicht vorkommen, daß die ersten Zeichen der beginnenden neurologischen Erkrankung durch das Bild der Psychose gewissermaßen verdeckt und in ihrer wahren Natur zunächst nicht erkannt werden.

Die dritte Kranke, die uns schon von einer früheren Beobachtung her als schizophren bekannt war, klagte bei der zweiten Aufnahme, bei der sie wieder äußerst maniriert und verschroben war, über Störungen beim Gehen, die zunächst für psychogen gehalten wurden, zumal die zu beobachtenden Gangstörungen so überaus schnell wechselten. Erst bei der dritten Krankenhausbehandlung wurde die Natur dieser Beschwerden an Hand grober neurologischer Befunde erkannt. In solchen Fällen ist diagnostisch in der Regel bereits der Umstand entscheidend, daß man überhaupt an neurologische Komplikationen denkt. Immer wiederholte, subtile neurologische Untersuchungen sind dann eine selbstverständliche Folge, vorausgesetzt, daß das Verhalten der Kranken die Anwendung feinerer Untersuchungsmethoden zuläßt.

Wir fassen kurz zusammen: Unter den mitgeteilten vier Fällen einer Kombination einer chronischen Psychose mit einer multiplen Sklerose handelt es sich zweimal sicher um ein zufälliges Zusammenvorkommen beider Erkrankungen. Bei einer anderen Kranken wurde die Möglichkeit einer symptomatischen Psychose schizophrener Struktur erörtert, obwohl auch hier die Annahme einer selbständigen Schizophrenie die größere Wahrscheinlichkeit für sich hatte. Schließlich wurde in einem Fall, in dem der Gedanke einer Schizophrenie noch weiter abseits lag, eine Halluzinose als Ausdruck des neurologischen Grundleidens diagnostiziert.

Schrifttumverzeichnis

Burian, U.: Kasuistischer Beitrag zur Frage der psychischen Störungen bei multipler Sklerose. Inaug. Diss. Bonn 1932. — *Kloos, G.:* Der Nervenarzt 13, 156 (1939). — *Knoblauch, A.:* Mschr. Psychiatr. 24, 238 (1908). — *Malone, W. H.:* Med. Bull. Veteran's Admin. 14, 113 (1937). — *Melsom, L.:* Norsk Mag. Laegevidensk 94, 165 (1933). Ref.: Zbl. Neur. 68, 99 (1933). — *Mönkemöller:* Arch. Psychiatr. 65, 459 (1922). — *Müller-Hegemann, D.:* Allg. Z. Psychiatr. 116, 233 (1940). — *Ostmann:* Allg. Z. Psychiatr. 85, 11 (1927). — *Redlich, E.:* Die Psychosen bei Gehirnerkrankungen. Handbuch der Psychiatrie 1912, spez. Teil S. 405. — *Riegel, F.:* Multiple Sklerose-Psychosen. Inaug. Diss. Berlin 1940. — *Stanojevic, L.:* Lijecnicki vjesnik 45, 270 (1923). Ref.: Zbl. Neur. 33/34, 502 (1923/24). — *Westphal, A.* und *A. Meyer:* Arch. Psychiat. 99, 739 (1933).

Symptomatische Psychose im Verlaufe der Hypophysen-Zwischenhirninsufficienz bei einem Fall von echter Nanosomia infantilis

(Pathophysiologische und pathopsychologische Betrachtungen)

Von

Hans Habel

(Aus der Universitäts-Nervenklinik zu Frankfurt a. M.
Direktor: Prof. Dr. *Karl Kleist*)

Mit 6 Abbildungen auf 1 Tafel

(Eingegangen am 20. Juli 1943)

Curschmann hat im Jahre 1939 unter dem Titel: „Über hypophysäre Kachexie" der Hypophysenvorderlappeninsuffizienz eine eingehende Beschreibung gewidmet, in der er hervorhebt, daß sich dieses Leiden nicht nur in einer Dämpfung aller organischen — und unter ihnen besonders der innersekretorischen — Vorgänge und Abläufe auswirkt, sondern, daß es eine charakteristische psychopathologische Symptomatik aufweist. Als zentrale Störung des „Verhaltens" fand *Curschmann* bei seinen Fällen weniger die bekannte „Senkung des allgemeinen psychischen Energieniveaus" (*Stertz*) als eine ausgesprochene Anorexie, die er folgendermaßen beschreibt:

Sämtliche Kranken führen einen „mit ungeheuerer selbstvernichtender Energie durchgeführten Kampf gegen Essen und Trinken, der in manchen Fällen auch so weit ging, die Sonden- und rectale Ernährung unmöglich zu machen". In eigenartigem Gegensatz zu dieser insbesondere bei den jugendlichen Kranken beobachteten und völlig unkorrigierbaren Einstellung stand eine sonstige sehr gute intellektuelle Ansprechbarkeit, während die älteren Kranken zumeist die sich in Depression, Stumpfheit und allgemeiner Abulie äußernde typische Symptomatik der Simmondsschen Kachexie aufwiesen.

Die Anorexie selbst sah *Curschmann* als Folge der schweren Organfunktionsstörung an und lehnte es deshalb ab, diese zwar hysterisch anmutende Verhaltensänderung als bloß seelisch-funktionell entstanden zu erklären. In den leichteren Fällen, in welchen eine psychotherapeutische Therapie nicht ohne Erfolg war, glaubt er nicht eine allgemeine, sondern eine bestimmte funk-

tionelle Störung, nämlich eine solche des Hypophysenzwischenhirnsystems annehmen zu müssen.

Die somatischen Zeichen der beschriebenen Krankheitseinheit verweisen nach *Curschmann* insgesamt auf zentrale Regulationsstörungen und Leistungsherabsetzung der meisten innersekretorischen Drüsen. Neben der Hypotonie von Magen und Darm, die seines Erachtens nicht als primäre Störung, sondern als Folge der allgemeinen „psychophysischen Betriebsstörung" angesehen werden muß, fanden sich Blutdrucksenkung, Verlangsamung des Pulses und Verminderung des Grundumsatzes bei individuell verschiedenem Verhalten der spezifisch dynamischen Eiweißwirkung. Der Wasserhaushalt war in den meisten Fällen im Sinne der Diureseminderung und der Herabsetzung der Wasseraufnahme deutlich gestört. Teilweise bestand auch eine Hypo- und Isosthenurie. Die Chlor-Natrium-Ausscheidung und der Chlorblutspiegel waren in einigen Fällen normal, wenn auch eine gewisse Tendenz zur Erniedrigung dieser Werte vorlag.

Im Bereiche des Zuckerstoffwechsels wurden mäßige Nüchternhypoglykämien beobachtet. Die Insulintoleranz war teilweise normal, teilweise herabgesetzt und es kam vereinzelt zu Spontanhypoglykämien. Während nach Adrenalininjektion der normaliter eintretende Anstieg des Blutzuckers nur in den seltensten Fällen ausblieb, fehlten fast regelmäßig Puls- und Blutdrucksteigerung bei diesen Kranken. *Curschmann* verweist darauf, daß diese „disoziierte Störung der Adrenalinreaktivität" für die Mehrzahl der Addison-Kranken typisch ist. Das Blut zeigte außer einer relativ häufigen Lymphocytose keine Besonderheiten. Die Genitalfunktion war in allen Fällen herabgesetzt.

Bezüglich der Aetiologie diskutiert *Curschmann* die Möglichkeit einer primären Schädigung des Hypophysenvorderlappens oder des Zwischenhirns, betont aber, daß sich diese Differentialdiagnose am Lebenden niemals restlos klären läßt. Im ganzen handelt es sich bei diesen Fällen klinisch um eine pluriglanduläre Insuffizienz. Im Gegensatz zu den früheren Anschauungen stellt sich indes *Curschmann* auf den Standpunkt, daß diese Leistungsschwäche mehrerer innersekretorischer Drüsen letzten Endes auf eine primäre Unterfunktion des Hypophysenvorderlappens zurückgeführt werden müßte.

Während nur in den leichtesten Fällen psychotherapeutische Bemühungen imstande waren, die schwere Anorexie und dem mit ihr einhergehenden körperlichen Verfall aufzuhalten, wirkten Injektionen von Hypophysenvorderlappenextrakt (Präphyson) prompt. Nur in den allerschwersten Fällen erwies sich eine Transplantation von Kalbshypophysen als notwendig, deren Wirksamkeit wohl darin gesehen werden muß, daß infolge der Funktion des Transplantates die geschwächte Hypophyse des Kranken die Möglichkeit hatte, sich zu erholen. Ohne diese Annahme wäre eine Dauerheilung der Kranken durch das wohl nur eine zeitlang leistungsfähige Transplantat nicht zu begreifen.

An diese Veröffentlichung *Curschmanns* erinnerten wir uns bei der Aufnahme eines Kranken in die Nervenklinik, der auf den folgenden Seiten beschrieben werden soll. Er wies eine Reihe von körperlichen Störungen auf, die die Zugehörigkeit seines Leidens zu der Hypophysen-Zwischenhirninsuffizienz beweisen. Die bei ihm beobachteten seelischen Ausfallserscheinungen stimmen weit-

gehend mit den von *Curschmann* und anderen Autoren für diese Erkrankung als typisch bezeichneten Störungen überein, bieten aber einige Besonderheiten. In somatischer Hinsicht unterscheidet sich das hier geschilderte Krankheitsbild von den Fällen der Literatur dadurch, daß seine endgültige Heilung durch langfristige Behandlung mit Hypophysenvorderlappen- und Nebennierenrindenpräparaten allein nicht zustande kam, sondern (nach dieser Vorbehandlung) erst durch Zufuhr von Schilddrüsenhormon, und zwar überraschend schnell gelungen ist. Infolge dieser besonderen Verhältnisse sahen wir uns zu eingehenden endokrinologischen Erwägungen veranlaßt. Darüber hinaus bot die Möglichkeit, den Krankheitsverlauf in psychopathologischer und somatischer Hinsicht genau zu verfolgen, Gelegenheit zu dem Versuch, die verschiedenen seelischen Ausfallserscheinungen in Beziehung zu dem jeweiligen körperlichen Zustand zu setzen. Schließlich wurden wir durch die Beobachtung, daß das Gepräge der Psychose durch den seelischen Infantilismus mitbedingt wurde, zu einer allgemeinen psychopathologischen Erörterung über die Frage der Abhängigkeit der Psychoseform von der seelischen Entwicklungsstufe des erkrankten Individuums angeregt.

Die Krankengeschichte

Gerd R., 17 Jahre. Aufgenommen am 4. 4. 42. Der Kranke, ein in der Entwicklung deutlich zurückgebliebener kleinwüchsiger Jugendlicher, verhielt sich bei der Aufnahme, die wegen Verdachtes auf einen schizophrenen Erregungszustand veranlaßt worden war, ausgesprochen hysteriform. Er wollte nicht sprechen können, gab dann aber doch seinen Namen an, taumelte und ließ sich fallen, als ob er ohnmächtig würde. Er blieb in den ersten Tagen auf der Abteilung sehr still, hielt sich zurück, aß kaum etwas und fürchtete des Nachts, als das Licht gelöscht wurde, durch Gas vergiftet zu werden.

Über die Veranlassung zu seiner Einweisung und seine bisherige Entwicklung erfuhren wir von der Mutter folgendes: Beide Eltern sind gesund, die Mutter ist kleinwüchsig. Seine zwei Brüder und sechs Schwestern sind lebhaft und kräftig; sie waren sämtlich leicht zu erziehen und sind in der Schule niemals zurückgeblieben. R. selbst wurde als Zwilling (Z. Z.) geboren. Er war bei der Geburt kräftiger als seine Zwillingsschwester. Sein Geburtsgewicht hat 7, das der Schwester nur 5,5 Pfd. betragen. Er hat jedoch von Anfang an schlecht gegessen und in den ersten Tagen seines Lebens weit über die physiologische Gewichtsabnahme hinaus abgenommen, so daß er in kurzer Zeit weniger wog als seine Zwillingsschwester. Sie ist jetzt wesentlich größer als er und in ihrem Wesen lebhafter. Er selbst ist immer schwächlich geblieben.

Bis zu seinem zweiten Lebensjahr wurde er leicht zornig und geriet nicht selten in Affektkrämpfe, bei welchen er asphyktisch wurde. Seit dieser Zeit ist er immer auffällig ruhig gewesen. Mit 2½ Jahren erkrankte er an Masern, die keine besondere Folgen hinterlassen haben. Er kam erst mit 7 Jahren zur Schule und blieb im 3. Schuljahr wegen besonderer Schwäche

im Rechnen sitzen. Aber auch in den anderen Fächern ist er zurückgeblieben. Die Schulauskunft besagt, daß er nach 9 Schuljahren aus der Förderklasse, die etwa dem 6. Schuljahr entspricht, entlassen worden ist. Er hat sich immer gut betragen und die Schule regelmäßig besucht. Nach seiner Entlassung aus der Schule blieb er ein Jahr lang zu Hause, sollte dann Gärtner lernen, wurde aber schließlich in einer Druckerei als Bote beschäftigt, wo er unter seinen Arbeitskameraden beliebt ist und als sehr zuverlässig gilt. Er kommt mit den anderen Jungen gut aus, fällt aber seit jeher dadurch auf, daß er sich niemals an Streitigkeiten beteiligt hat, sondern immer dazu neigte, sich sehr zurückzuhalten und den Taten anderer lieber zuzusehen, als sich an Spielen oder Raufereien zu beteiligen.

Er nahm dann nicht selten eine scheinbar überlegene Haltung an und machte sich über die ihm sinnlos erscheinende Handlungsweise der lebhafteren und zu Tätlichkeiten neigenden normalen Jungen lustig. Seit jeher war er in allem ausgesprochen peinlich. Auf seinem Schreibtisch mußte alles an einem genau bestimmten Platz liegen und niemand durfte seine Spielsachen benutzen. Er lehnte den Verkehr mit anderen Jungen, die nicht ganz sauber oder deren Schuhe bloß nicht geputzt waren, ab. Er wechselte sehr häufig die Wäsche, auch wenn die getragene nur ganz leicht angeschmutzt war. Er war auch immer viel allein, half dem Vater im Schrebergarten und beschäftigte sich oft mit Harmonikaspielen. Ausgesprochene seelische Störungen hatten sich bisher noch nicht gezeigt.

Einige Zeit vor der Aufnahme hat R. gemeinsam mit anderen Jungen aus einem nicht verschlossenen Raum der Druckerei, in der er tätig war, ein paar nicht besonders wertvolle Gegegenstände entwendet. Die beiden anderen Jungen sind wesentlich entwickelter als er, so daß wohl anzunehmen ist, daß sie ihn zu den unerlaubten Handlungen veranlaßt haben. Unter anderem haben sie Blei entwendet, das sie anfangs zum Gießen von Soldaten verwenden, später aber verkaufen wollten. Am 28. 3. 42 verließ R. entgegen seiner Gewohnheit seinen Arbeitsplatz, um an einer Dienststelle nachzufragen, wie er es anfangen könnte, seinen Beruf zu wechseln und Bauer zu werden. Seinen Eltern erklärte er diese Absicht, der wohl die ihm möglicherweise nur teilweise bewußte Furcht vor Entdeckung des Diebstahls zugrunde lag, damit, daß er doch etwas Richtiges lernen möchte. Drei Tage später kam er weinend von seiner Dienststelle nach Hause und erzählte der Mutter, er sei aus dem Geschäft entlassen worden. Er habe Geheimakten zur Post bringen müssen und er müsse nun für diese Tat selbst aufkommen. Er war ängstlich erregt und äußerte schließlich ausgesprochene Vergiftungsbefürchtungen. Er hielt alle blau gefärbten Gegenstände für vergiftet, wollte der Mutter die (blauen) Fleischmarken entwenden, ihr ein blaues Kleid, das sie zufällig anhatte, ausziehen und nicht aus Kaffeetassen, die mit einem blauen Muster versehen waren, trinken. Während er sich anfangs selbst für verantwortlich dafür bezeichnete, daß alles vergiftet sei und sich selbst beschuldigte, seine Eltern und Geschwister vergiftet zu haben, meinte er kurz danach, daß seine Mutter ihn vergiften wolle, als sie zögerte, das blaue Geschirr vom Tisch zu räumen. Er weinte stundenlang, aß drei Tage so gut wie gar nichts, stand in der Nacht auf und behauptete, es rieche nach Gift. Am 3. 4. dehnten sich seine Vergiftungsbefürchtungen auf alles aus. Er zog aus seinen Schuhen die Schnürbänder heraus, weil er sie für vergiftet hielt. Er äußerte dann, er wolle nicht in das Geschäft zurückgehen, da ihn die übrigen Angestellten ganz verrückt machten. Die dort beschäftigten älteren Frauen würden ihn immerfort herum-

schicken, um irgend etwas zu holen, man lasse ihm überhaupt keine Zeit mehr und lache ihn überdies noch aus. Seine Kopfschmerzen, über die er schon seit acht Tagen geklagt hatte, nahmen erheblich zu. Er stand sich selbst ratlos gegenüber und meinte, es sei alles ganz anders mit ihm geworden, alles sei „so blau". Am Abend des 3. 4. wollte er mit seinem Vater, der krank zu Bett lag, sprechen, trat an das Bett und behauptete, das sei nicht sein Vater, er habe einen so großen Kopf. Später äußerte er noch, zum Fischer (einem an dem Diebstahl beteiligten Jungen), wolle er nicht mehr gehen, der sei ein Gauner, er habe ein Reißbrett und Blei gestohlen. Zuletzt hat er dann außer den stereotypen Wiederholungen, daß alles Gift sei, überhaupt nichts mehr gesprochen. Er saß still und untätig herum und war zu nichts zu bewegen. Wegen der schnell zunehmenden Entwicklung des Krankheitszustandes wurde R. am 4. 4. 42 in die Klinik eingeliefert.

Krankheitsverlauf während der klinischen Beobachtung vom 4. 4. bis 15. 9. 42

Wir haben bereits berichtet,, daß R. in den ersten Tagen der klinischen Beobachtung außerordentlich still war und fast gar nichts sprach. Zeitweise äußerte er die Befürchtung, durch die Speisen oder durch das Gas, das seiner Meinung nach den Leitungsröhren entströmte, vergiftet zu werden. Nachts war er schlaflos und verließ häufig das Bett. Auch tagsüber lief er planlos auf der Abteilung herum und gab an, seine Mutter zu suchen.

Bei der ersten genaueren Untersuchung am 7. 4. wirkte er außerordentlich lahm. Er ging auf die Fragen, die man ihm stellte, kaum ein und antwortete wiederholt, daß er alles nicht genau wüßte. Die Merkfähigkeit erwies sich bei der Ziehenschen Prüfung als gestört, wenn dieses Versagen nicht nur als Ausdruck einer Aufmerksamkeitsstörung aufgefaßt werden muß. Zeitlich war er nicht ganz sicher orientiert. Er hatte sich von selbst offenbar keine Gedanken über den zeitlichen Verlauf der letzten Ereignisse gemacht, denn er äußerte auf die Frage, wie lange er schon in der Klinik sei, es könnten wohl 3 bis 4 Wochen sein. Daß er jedoch zur zeitlichen Übersicht nicht wirklich unfähig war, läßt sich daraus schließen, daß er auf wiederholte Fragen die Dauer seines bisherigen Aufenthaltes mit 3 bis 4 Tagen, wenn auch etwas unsicher, so doch richtig angab. Örtlich und personell war er gut orientiert. Bei der Betrachtung der Binetbilder ließen sich Verkennungen bzw. Mißdeutungen ängstlicher Art feststellen. Er hielt eine etwas unruhig gezeichnete Tapete für ein Flammenmeer. Intellektuell zeigten sich erhebliche Ausfälle, die auch unter Berücksichtigung der gegenwärtigen Gehemmtheit für einen Schwachsinn leichten Grades sprechen. Zu seiner Vorgeschichte erklärte er, mit zwei anderen Jungen vor einiger Zeit aus der Fabrik, in der er angestellt war, Blei entwendet zu haben, um es zum Gießen von Bleisoldaten zu verwenden. Später hätte er ebenfalls gemeinsam mit den anderen den Plan gefaßt, das Blei zu verkaufen. Er habe es aber aus Furcht, entdeckt zu werden, wieder in die Fabrik zurückgeschafft. Ohne Übergang erzählte er dann von einem Fliegeralarm, der ihn erschreckt habe, und fuhr fort, in der letzten Zeit überhaupt „mit den Nerven herunter gewesen zu sein". Er habe dann plötzlich Angst bekommen, daß er seine Eltern vergiftet habe, weil in der Küche so viel Rauch gewesen sei. Er habe gedacht, der Gasleitung entströme Leuchtgas, er hatte die Empfindung, daß es nach Schwefel rieche. Später habe er gefürchtet, selbst vergiftet zu werden. Er dachte, daß die Fleischmarken, weil sie blau waren, vergiftet seien. Er habe in der letzten Zeit viel geweint.

Mit seinen Eltern und Geschwistern stände er sehr gut und er sei traurig, jetzt hier ohne sie sein zu müssen. Auch in der ersten Nacht in der Klinik habe er geglaubt, den Leitungsröhren entströme Gas und er habe auch deshalb nicht essen wollen, weil er fürchtete, vergiftet zu werden.

Am nächsten Tage (8. 4.) war er etwas zugänglicher. Er äußerte sich zu seiner Vorgeschichte auch etwas eingehender und berichtete, daß ihn seit etwa 3—4 Wochen andere Angestellte der Fabrik so viel hin- und hergejagt hätten — er sollte ihnen alle möglichen Sachen besorgen — und daß er deshalb häufig sehr müde gewesen sei, Schwindel empfunden und Kopfschmerzen bekommen habe. In den letzten Tagen habe er im Geschäft einige Pakete wegbringen müssen, in denen, wie ihm der Chef gesagt habe, Geschäftspapiere verpackt gewesen seien. Er habe geglaubt, es handele sich um „Geheimakten“ und habe sich dann hinterher immerfort Gedanken darüber machen müssen. Er erwähnte dann das Entfremdungserlebnis, das er hatte, als er seinen Vater im Bett erblickte und stellte sich nun kritisch dazu ein. Der Kopf seines Vaters sei ihm damals so dick erschienen, er wisse jetzt aber, daß das Gesicht dem seines Vaters doch ähnlich gewesen sei und glaube, sich nur getäuscht zu haben. Auch seinen Geruchshalluzinationen und Vergiftungsbefürchtungen stand er kritisch gegenüber und beteuerte, jetzt derartige Erlebnisse nicht mehr zu haben. Auf der Abteilung verhielt er sich ruhig und begann auch sich mit den anderen Kranken ganz vernünftig zu unterhalten. Er war freundlich und zuvorkommend.

Körperliche Untersuchung

In der Entwicklung weit zurückgebliebener 17jähriger Junge. Kindliche Größenverhältnisse des Körpers, ziemlich mager. Ausgesprochen kindlicher Gesichtsausdruck. Körpergröße 142 cm. Körpergewicht 31,5 kg. Die Größe der Akren steht im harmonischen Verhältnis zur Körpergröße. Keinerlei Körperbehaarung. Kein Bartwuchs. Gar keine Scham- und Achselbehaarung. Sehr kleine Hoden, infantiler Penis. Leichte Akrocyanose. Kein Fingertremor, kein Lidflattern, kein ausgeprägter Dermographismus. Nicht vergrößerte Gaumentonsillen. Herz: nicht verbreitert. Der 1. Ton an der Spitze ist nicht ganz rein. Puls regelmäßig, 80 Schläge pro Minute. Blutdruck sehr wechselnd: Im Sitzen 100/50, im Stehen 115/70 mm Hg. Leib: Weiche Bauchdecken. Innere Organe palpatorisch ohne krankhaften Befund.

Gliedmaßen: Keine Oedeme.

Neurologisch:

Die Pupillen sind ziemlich weit und reagieren prompt auf Licht und Nahesehen.

Die Hornhautreflexe sind beiderseits vorhanden.

Kraft und Dehnungswiderstand der Extremitäten normal; die BDR. sind lebhaft. Sehnenreflexe insgesamt lebhaft und seitengleich. Es bestehen keinerlei Ataxie und keine spastischen Zeichen. Das Facialisphänomen nach Chvostek ist negativ, bei Beklopfen der N. peroneus am Fibulaköpfchen wird beiderseits eine leichte Pronation der Füße ausgelöst. Der Augenhintergrund ist völlig normal: Keine Papillenveränderung. Kein Anzeichen für Retinitis pigmentosa.

Laboratoriumsuntersuchungen.

Im Liquor 4/3 Zellen. Nonne negativ. Pandy negativ. Goldsol und Salzsäure-Collargol-Kurven normal.

WaR. (1,0) negativ. Meinicke negativ.

Die Seroreaktionen auf Lues sind insgesamt negativ.

Blutkörperchensenkungssgechwindigkeit 1 u. 3 mm in den ersten beiden Stunden.

Mehrfache Urinuntersuchungen ergaben einen normalen Befund. Kalzium im Serum 12,4 mg %. Reststickstoff im Serum 24 mg %, bei einer späteren Untersuchung der gleiche Befund.

Grundumsatz (am 15. 4.) — 3 %.

Prolan-A-Reaktion im Urin negativ.

Die wiederholt vorgenommenen Untersuchungen des Blutbildes und die Blutzuckerbestimmungen werden am Schluß der Krankengeschichte mitgeteilt. Das gleiche gilt für die Messungen des Körpergewichtes, für die Nierenfunktionsprüfung und die Untersuchung des Wasserhaushaltes, die erst später vorgenommen werden konnte.

Röntgenuntersuchungen:

Schädel in zwei Ebenen ohne krankhaften Befund. Die Sella zeigt indes bei normaler Weite eine angedeutete Brückenbildung.

Encephalogramm: Nach Austausch von 80 ccm Liquor mit Luft bei lumbaler Punktion wird ein mittelständiges, leicht erweitertes Ventikelsystem dargestellt. Der rechte Seitenventrikel ist deutlich weiter und plumper als der linke. Die mittelständige 3. Ventrikel und der 4. Ventrikel sind ebenfalls erweitert. — Die periphere Luft ist über beiden Hirnhälften rechts mehr als links etwas vermehrt und grobstrichig angeordnet.

Die Röntgenaufnahmen des Handgelenkes ergaben ein noch völliges Offensein der Epiphysenlinien (das allerdings in dem Alter des Kranken noch normal sein kann).

Der seelische Zustand des Kranken besserte sich bis 12. 4. weiterhin, an welchem Tage eine erneute Verschlechterung eintrat. Er stand wieder ratlos auf der Abteilung herum, verweigerte die Nahrungsaufnahme mit der Begründung, daß das Essen vergiftet sei. Auch der Schlaf wurde wieder gestört und er erwachte des Nachts mehrmals. Am 13. 4. traten wiederum Bedeutungserlebnisse in Erscheinung. Er bezeichnete grünen Salat, den er vorgesetzt bekommen hatte, als „Geheimsalat“ und hielt ein auf der Abteilung angebrachtes Schild mit der Aufschrift „Achtung, gewachst“ für ein „Geheimzeichen“. In den nächsten Tagen beruhigte er sich wieder, um schließlich am 19. 4. erneute Vergiftungsbefürchtungen zu äußern. Seitdem blieb sein Befinden sehr wechselnd. Er aß nur auf dringende Aufforderung. Während er in einigen Nächten ruhig und tief schlief, wachte er in anderen wiederholt auf. Eine am 22. 4. vorgenommene Untersuchung des Blutkaliums zeigte eine Verminderung: 14,98 mg% (normal 18—23 mg%).

Am 28. 4. wurde mit einer Präphyson-Therapie begonnen. Der Kranke erhielt vom 28. 4.—23. 6. insgesamt 24 Ampullen Praephyson und vom 28. 4.—13. 6. 17 Ampullen Praephyson forte.

Bei einer erneuten Exploration am 30. 4. erwies er sich als weitgehend krankheitseinsichtig und gab an, zu Beginn seiner Erkrankung die verschiedensten Bedeutungs- und Veränderungserlebnisse gehabt zu haben. Alles sei ihm so komisch vorgekommen. Die Küche habe schmutzig ausgesehen, die Zimmer seien ihm leer erschienen, das Geschirr habe anders gestanden als gewöhnlich. Alles habe einen eigentümlichen blauen Schimmer gehabt. Die Fleischmarken seien ihm verkleinert vorgekommen und er habe blaue Punkte darauf gesehen. Die Leute seien eigenartig aufgeregt gewesen, er habe komische Geräusche auf der Straße gehört. Das Essen habe ihm nicht

geschmeckt. Er habe Angst gehabt, Gas gerochen und sich selbst anders empfunden als früher. Er wisse jetzt, daß er ganz durcheinander gewesen sei und alles verkehrt aufgefaßt habe. Er habe das Gefühl, sich erholen zu müssen und wolle gern in einer Gärtnerei unterkommen. Aus dieser letzten Äußerung ist zu erschließen, daß er an seinen alten Arbeitsplatz nicht zurückkehren wollte.

In den nächsten Tagen war sein Verhalten nicht besonders auffällig. Er blieb, wie immer, apathisch, aß nur wenig und schlief mit Unterbrechungen.

Am 6. 5. setzte eine erneute Verschlechterung ein. Er beging plötzlich verkehrte Handlungen. In einem unbewachten Moment zog er sein Hemd und seine Strümpfe aus und legte sie in eine Ecke des Saales, ohne irgendwelche Erklärung dafür geben zu können. Man hatte den Eindruck einer leichten Bewußtseinstrübung. — Da er vor allem antriebsschwach und apathisch erschien, erhielt er am nächsten Morgen zwei Tabletten Pervitin. Dadurch wurde seine Antriebsschwäche nicht behoben, sondern vielmehr seine Bewußtseinslage weiter verschlechtert. Er wirkte verwirrt und fragte den Pfleger, ob er sich zum Essen nackt ausziehen solle. Am nächsten Tage äußerte er wiederum Vergiftungsideen. Sein Körpergewicht war inzwischen von 31,5 kg auf 29 kg gesunken. Von diesem Zeitpunkt ab nahm die Anorexie erheblich zu, so daß er von nun ab häufig mit der Sonde gefüttert werden mußte. Die Sondenfütterung wurde am 11., 19., 22., 24., 25., 26., 28., 30. und 31. 5. durchgeführt. Am 13. 5. bot der Patient, wenn man nicht schon sein Verhalten vom 7. 5. als hysterisch auffassen will, das erstemal ein deutliches Anzeichen für eine hysteriforme Störung dar. Nachdem er sich wie gewöhnlich von dem Pfleger hatte mühsam füttern lassen, lachte er ihn nach Beendigung der Mahlzeit aus. Er wurde in der Folgezeit, wie aus den Daten der Sondenfütterung zu ersehen ist, immer widerstrebender. Auch durch morgendliche kleine Insulingaben (20 E s. c.) konnte seine Anorexie nicht behoben werden. Nach vier Tagen wurde dieser therapeutische Versuch abgebrochen, da der Kranke einige Zeit nach der Injektion mehrmals in kollapsähnliche Schwächezustände verfallen war, woraus auf eine Überempfindlichkeit gegen Insulin geschlossen wurde. Blutzuckeruntersuchungen sind damals leider nicht vorgenommen worden. Am 19. 5. wurde die inzwischen schon längere Zeit abgesetzte Pervitintherapie nochmals aufgenommen, ohne irgendwelche Veränderungen zu bewirken.

Mit seinem Vater, der ihn am 24. 5. besuchte, sprach er kein Wort, begann aber in seiner Gegenwart zu weinen. Am 25. 5. wurde beobachtet, daß er, während er im übrigen akinetisch und teilnahmslos im Bett lag, öfters zusammenzuckte.

Die am 26. 5. vorgenommene erneute Untersuchung ergab folgendes: Sehr schlechter Allgemeinzustand. Excessive Abmagerung. Herabgesetzter Turgor der Gewebe. Die Haut ist trocken, schilfrig und läßt sich weit in Falten abheben. Auf der Zunge Soorbelag. Die Herztöne sind leise, aber rein. Der Puls ist sehr flach und etwas langsam, der Blutdruck im Liegen 80/0 mm Hg. Der Kranke liegt völlig schlaff und akinetisch im Bett, antwortet nur auf manche Fragen, meist erst nach einer längeren Pause und spricht dabei so leise, daß man ihn kaum versteht. Er verlangt nach der Urinflasche, ist aber nicht fähig, Wasser zu lassen. Die Blase ist nicht gefüllt, es besteht eine völlige Anurie. Er zeigt eine Andeutung von Haltungsverharren, die Pupillen sind ziemlich weit und reagieren nur sehr schwach auf Licht und Nahesehen. Der Tonus der Muskulatur ist schlaff, die Ra-

diusperiostreflexe sind beiderseits aufgehoben, die Tricepssehnenreflexe beiderseits vorhanden. Die Bauchdeckenreflexe sind seitengleich, lebhaft. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind links lebhafter als rechts. Bei Bestreichen der linken Fußsohle tritt ein deutliches Spreizphänomen und eine auf einen positiven Babinski verdächtige leichte Dorsalflexion der großen Zehe auf, während rechtsseitig das Spreizphänomen nur angedeutet ist und die Zehen in Volarflexion gehen. Der Oppenheim ist links positiv. Der Patient erhielt 60 ccm einer 40%igen Traubenzuckerlösung und eine Ampulle Euphyllin, intravenös. Danach begann er sofort tiefer zu atmen. Die Herztöne wurden laut, die Aktion beschleunigt. Die Pulsfrequenz betrug nunmehr 136 Schläge pro Minute. Der Druck stieg auf 130/80 mm Hg. an.

Diese Therapie wurde in den nächsten Wochen fortgesetzt und durch anfangs intravenöse, später intramuskuläre Cortidyninjektionen ergänzt, von denen er vom 26. 5. bis 30. 6. insgesamt 26 Ampullen erhielt. Außerdem bekam er am den folgenden Tagen täglich etwa 80—100 ccm physiologische Kochsalzlösung subcutan zugeführt. Die Kost wurde mit täglich 5 gr Kochsalz für längere Zeit angereichert. Da in der ersten Zeit der Puls nach der vorübergehenden Besserung meistens noch sehr schwach war, erhielt er ferner etwa drei Tage lang stündlich eine Ampulle Sympatol subcutan.

Nachdem sich durch diese Therapie sein körperlicher Zustand etwas gebessert hatte, klagte R. am Nachmittag des gleichen Tages von neuem über eigenartige Geruchshalluzinationen, indem er angab, Gift zu riechen.

Am 27. 5. war die Kaliumkonzentration im Blut mit 32,57 mg% erheblich erhöht, obgleich der Kranke am Vortage 1,5 ccm Cortidyn intravenös erhalten hatte. Nach der subcutanen Injektion einer größeren Menge physiologischer Kochsalzkonzentration im Blut wurde am Morgen des 27. 5. mit 541 mg% gemessen. Dieser Wert der Kochsalzkonzentration im Blut befindet sich an der unteren Grenze der Norm.

Nachdem nun die schwere Apathie und Adynamie, in die der Patient verfallen war, durch die energische Therapie überwunden war und er sich wieder in einer etwas besseren körperlichen Verfassung befand, wechselte sogleich sein seelischer Zustand. Es begann nun ein Stadium, in dem er sich ganz wie ein Hysteriker verhielt, und das sich in den Grundzügen über einen längeren Zeitraum erstreckte, zu Beginn aber die massivsten Symptome zeigte. Am Morgen des 27. 5. hatte sich R. im Gegensatz zu der Teilnahmslosigkeit, die er während der letzten Tage gezeigt hatte, ganz vernünftig verhalten, von selbst zu trinken verlangt und von sich aus den Pfleger gebeten, ihn auf den Abort zu begleiten, während er bis dahin immer den Nachtstuhl benutzt hatte. Da geriet ein in demselben Saal liegender Encephalitiker plötzlich in einen Angstzustand, der mit Zittern einherging und in dem er sich ängstlich an einen Pfleger anklammerte. Kurz danach begann R., der den Vorgang beobachtet hatte, mit den Lippen zu zittern. Er preßte den Mund aufeinander und weigerte sich plötzlich weiter zu trinken. Er schloß krampfhaft die Augen und wies ausgeprägtes Haltungsverharren der Arme auf. Am ganzen Körper bestand eine absolute Anästhesie; bei Nadelstichen im Gesicht, am Arm und an den Beinen traten keinerlei Abwehrreaktionen auf. Der Puls war schwach und flach. Im Gegensatz zu der demonstrierten Anästhesie zeigte er bei der nun vorgenommenen intravenösen Traubenzuckerinjektion eine deutliche Schmerzreaktion mit Abwehrbewegung und begann zu weinen. Erst nach

ganz energischer Aufforderung öffnete er dann die Augen und trank ein wenig aus der ihm vorgehaltenen Schnabeltasse. Er hielt den Kopf dabei unnatürlich nach hinten gestreckt und korrigierte diese Haltung ebenfalls erst wieder nach energischer Aufforderung. Dabei schwand auch das vorher deutliche Haltungsverharren.

Am nächsten Tage (28. 5.) lag er wieder völlig akinetisch und mutistisch im Bett. Die Haut war jedoch besser durchblutet und der Turgor der Gewebe hatte sich gehoben. Wenn man ihn zum Essen bewegen oder mit einer Injektion beginnen wollte, trat ein nervöses Hüsteln auf, das aber auf energische Aufforderung hin aufgegeben wurde. Am Nachmittag dieses Tages war die Körpertemperatur auf 38 Grad axillar angestiegen. Er atmete fast gar nicht und ließ sich auch durch strenge Ermahnungen zu keiner tiefe ren Atmung bewegen. Um ihn aus dieser apathisch-renitenten Haltung herauszureißen, wurde nun eine elektrische Behandlung mit starken faradischen Strömen begonnen. Als er aufgefordert wurde, aus dem Bett aufzustehen und in das Untersuchungszimmer zu gehen, ließ er sich taumelnd auf einen Stuhl sinken, saß dort mit erhobenen Armen und grotesker Verdrehung seiner Hände längere Zeit völlig akinetisch da, ohne ein Wort zu sprechen. Nachdem sich in seiner Nähe einige andere Patienten eingefunden hatten, machte er ganz eigenartige Drehbewegungen mit der rechten Hand, schloß die Augen und hob die Füße starr vom Erdboden ab. Er blieb völlig mutistisch und begann erst dann, als er mit den stärksten Strömen und an empfindlichen Körpergegenden elektrisiert worden war, nach längerer Zeit einiges zu sprechen. Nachdem er sich anfangs immer wieder hatte einfach auf die Erde fallen lassen, bequemte er sich schließlich dazu, stehen zu bleiben. Während der elektrischen Behandlung trat ein eigenartiges Phänomen auf, das *Kleist* als „Echopraxie am eigenen Körper“ beschrieben hat. Als der rechte Unterschenkel so stark elektrisiert wurde, daß kräftige rhythmische Zuckungen des Fußes ausgelöst wurden, begann er in dem gleichen Rhythmus mit dem rechten Arm und der rechten Hand genau so zu zucken, als ob auch dieses Glied dem Strom ausgesetzt gewesen wäre. Kurz nach jedesmaliger länger dauernder Unterbrechung des Stromes, wodurch das Bein zur Ruhe kam, hörte er auch mit dem Arm zu zucken auf, begann aber bei erneutem Stromschluß auch mit dieser Demonstration immer von neuem. Nachdem er sich nach längerer derartiger Behandlung schließlich dazu bequemt hatte, einige vernünftige Worte zu sprechen und vom Sofa, wie verlangt, aufzustehen, nahm er eine ganz bizarre Haltung ein. Er warf den Kopf in den Nacken, richtete die weit geöffneten Augen nach oben und hielt die Arme starr an den Körper gepreßt, während er die Finger teils gebeugt, teil eigenartig gestreckt hielt. Die Schultern waren hochgezogen, das Becken lordotisch nach hinten gehalten, die Zehen waren verkrampft. Nachdem er einige Zeit, ohne sich zu bewegen, in dieser Haltung verharrt hatte, fragte er plötzlich und eigenartig tonlos: „Kann ich jetzt gehen“? Auf die Bejahung dieser Frage fuhr er fort: „Wohin, vorwärts oder rückwärts?“. Schließlich verließ er das Behandlungszimmer in strammer, fast militärisch anmutender Haltung, schloß aber, als er sich im Krankensaal wieder von anderen Patienten umgeben sah, von neuem die Augen und schwankte bald nach rechts, bald nach links, ohne allerdings irgendwie anzustoßen. Schließlich schwang er sich mit einer eleganten Wendung um das Ende seines Bettes herum und warf sich ins Bett, wo er dann wieder mit geschlossenen Augen, ohne sich zu rühren, liegen blieb. Er bewegte sich auch nicht, als er aufgefordert wurde, die Decke heraufzu-

ziehen. Die bloße Androhung, daß er erneut elektrisiert werden müsse, half nichts. Erst als er merkte, daß diese Drohung verwirklicht werden sollte, zog er die Decke, wie verlangt herauf. Bei der jetzt vorgenommenen Sensibilitätsprüfung gab er den Unterschied zwischen spitz und stumpf im Gesicht und am Thorax ganz richtig an. Auch die Cornealreflexe waren gut auslösbar. Nach einiger Zeit behauptete er, daß hinter seinem Bett ein toter Mann stehe.

Am nächsten Tage blieb er zwar apathisch, nahm aber tagsüber seine Nahrung zu sich und mußte nur abends durch die Sonde ernährt werden. Dieser Zustand blieb mit einer nochmaligen Verschlechterung am 31. 5., an dem er zwei Sondenfütterungen erhalten mußte, bis zum 1. 6. bestehen. In der Nacht zum 2. war er bis gegen 3 Uhr schlaflos, ging dann aus dem Bett und stand eine Weile starr herum, schlief danach aber gut. Vom nächsten Tage ab war er in seinen Verhalten wesentlich freier.

Er nahm die Nahrung, die ihm gereicht wurde, ohne Widerstreben zu sich. An manchen Tagen aß er sogar von selbst; dagegen blieb er noch längere Zeit apathisch, sprach von sich aus so gut wir gar nichts und antwortete auch nur sehr einsilbig oder verharrte ganz in Stillschweigen. Sein Gesicht war ganz ausdruckslos und unbewegt. Er lag mitunter mit abgehobenem Kopf völlig akinetisch im Bett. Seine Hautfarbe war außerordentlich blaß. Am 4. 6. wurde sein Kreislauf nochmals genau untersucht. Der Puls war von wechselnder Spannung, jedoch von gleichmäßiger und deutlich beschleunigter Frequenz. Bei mehrmaliger Messung wurden 140 Schläge in der Minute festgestellt. Der Blutdruck war in der Höhe etwas wechselnd, jedoch gegenüber den Werten bei den vorigen Untersuchungen wesentlich höher. Er betrug bei verschiedenen Untersuchungen 130/80 und 120/70 mm Hg. An der Herzspitze war ein dumpfer 1. Ton zu hören, der 2. Aortenton war klappend.

Vom 6. 6. ab hielt er sich tagsüber außer Bett auf und ging auch am 8. bereits in den Garten. Am 10. 6. wurden Oedeme beider Unterschenkel, links mehr als rechts, festgestellt. Am 13. 6. war der Blutdruck auf 110/70 mm Hg. gesunken, die Auskultation des Herzens ergab keinen veränderten Befund. Der Puls betrug wiederum 140 Schläge in der Minute. Er erhielt vom 15. 6. ab, wegen der Oedome, die auf eine Kreislaufinsuffizienz deuteten, anfangs 3×10 Tropfen, später sogar 3×20 Tropfen und zuletzt bis zur Entlassung aus der klinischen Behandlung 3×15 Tropfen Pandigal täglich. Bei der Untersuchung in der Medizinischen Poliklinik der Universität Frankfurt a. M. wurde ein Myocardschaden festgestellt. Im EKG hatte sich eine Sinustachycardie gezeigt und es wurde der Verdacht auf Vorhofhypertrophie ausgesprochen.

Seelisch erwies er sich etwas zugänglicher. Er sprach zwar noch gehemmt, widerstrebte aber nicht mehr den Pflegern und dem Arzt, dem er jedoch mit deutlicher Zurückhaltung begegnete. Gegen seine Angehörigen, die ihn in diesen Tagen besuchten, verhielt er sich wesentlich ablehnender. Er sprach mit ihnen kein Wort. Daß es sich dabei nicht um ein eigentliches Widerstreben, sondern um eine Hemmung gehandelt haben muß, geht daraus hervor, daß er zu weinen begann, als ihn der Arzt fragte, weshalb er mit seiner Mutter nicht gesprochen habe. Die etwa bis dahin bestehende Amimie hatte sich gleichzeitig mit der Lockerung der allgemeinen Bewegungsarmut gelöst. Auf die Frage nach seinen jetzigen Beschwerden äußerte er, daß er sich immer so zittrig fühle. Er bestätigte die Vermutung des Arztes, daß er wohl Hunger habe und begann ein Stück Brot, das ihm daraufhin gereicht wurde, sofort zu essen.

Bei einer Vernehmung durch die Kriminalpolizei am 18. 6. gab er ohne Widerstreben Auskunft und wiederholte die Angaben, die er bei Erhebung der Anamnese bereits gemacht hatte. Er saß währenddessen völlig akinetisch da, sank etwas in sich zusammen und blickte immer gerade vor sich hin, ohne die Gesprächspartner anzusehen.

Sein Befinden besserte sich weiter und als ihn seine Mutter am 24. 6. besuchte, unterhielt er sich mit ihr ganz ordentlich. Auffällig blieb seine Zurückhaltung, seine Apathie und das Bestehenbleiben von Haltungsverharren. Vom 24. 6. ab bis zum 27. 7. wurde an Stelle der bisherigen Verordnung von Praephyson Preloban gegeben, von dem er im ganzen 14 Ampullen erhielt. Daneben bekam er bis zum 14. 7. 3×2 Dragees Preloban per os.

Am 27. 6. trat eine erneute Hemmung auf und er mußte wieder zum Essen angehalten werden. Diese Verschlechterung hielt mit Unterbrechungen bis zum 16. 7. an, von welchem Tage an er wieder wesentlich freier war und von neuem wieder selbständig zu essen begann. Dabei fiel nun auf, daß er die Gesellschaft der anderen scheute und daß er wesentlich mehr aß, wenn man ihm gestattete, seine Nahrung in einem Nebenzimmer allein einzunehmen. An Stelle des früheren Widerstrebens und der Apathie, die allerdings insofern noch bestand, als er eine außerordentliche Antriebsverarmung und einen Verlust jeglicher Spontaneität aufwies und Aufforderungen immer nur sehr langsam nachkam, zeigte er nun im wesentlichen einen depressiven Affekt, der sich auch schon durch die Neigung, sich von den anderen zurückzuziehen, ausdrückt. Darüber hinaus geschah es nicht selten, daß man ihn weinend antraf.

In diesem Zustand blieb er auch die nächsten Tage über. Am 28. 7. wurde die Encephalographie vorgenommen, deren Ergebnis oben mitgeteilt worden ist. Am Tage danach war er bereits völlig beschwerdefrei.

Da durch Fortsetzung der bisherigen Therapie keine weitere Besserung seines psychischen Zustandes erwartet werden konnte, weil bisher zwar seine körperliche Verfassung wesentlich gehoben, seine Antriebsschwäche aber trotz aller sonstigen psychischen Änderungen bestehen geblieben war, so wurde vom 39. 7. ab Elityran verordnet, von dem er an den ersten beiden Tagen 2×1 Tablette, vom 31. 7. bis 13. 8. 3×1, am 14. 8. 2×1 und vom 15. 8. bis 27. 8. eine und vom 28. 8. bis 4. 9. 2×1 Tablette täglich erhielt. Diese Verordnung hatte eine ganz auffällige Wirkung. Schon am 30. 7., am zweiten Tage nach Beginn dieser Therapie, begann der Kranke mit den anderen Kranken der Abteilung von sich aus zu sprechen. Er zeigte ein freundliches Gesicht und nahm, ohne die bisherigen Hemmungen zu zeigen, seine Mahlzeiten zu sich, als wenn er das immer von selbst getan hätte. Einen Tag später konnte er bereits in der Spülküche der Abteilung beschäftigt werden. Er machte einen sehr zufriedenen Eindruck und man sah zum ersten Male seit seiner Aufnahme ein Lächeln über sein Gesicht huschen. Die Haut war besser durchblutet, er machte einen viel frischeren Eindruck denn je. Er war belebter. Seine Bewegungen waren flotter und anmutig, er erschien offener, er war nicht mehr gehemmt und kam allen Aufforderungen ohne Zögern nach. Wenn man ihn freundlich ansah, so lächelte er zurück. Diese Beschreibung gibt seinen Zustand vom 3. 8. wieder. An seiner Verfassung war nur zu bemängeln, daß er noch keine ausgesprochene Spontaneität zeigte. Mehrmalige Nachprüfungen ergaben, daß das früher konstant vorhandene Haltungsverharren nunmehr völlig verschwunden war und auch in der folgenden Zeit nie wieder auftrat.

Am 11. 8. unterhielt er sich mit anderen Patienten ganz frei, lachte über Witze, die andere machten und ging, ohne dazu aufgefordert werden zu müssen, von selbst an die Arbeit. Man brauchte ihn auch nicht mehr dazu zu ermahnen, seine Nahrung zu sich zu nehmen. Bei einer eingehenderen Untersuchung war er viel freier als früher. Er sprach nun in ganzen Sätzen, während er früher nur sehr kurz und einsilbig geantwortet hatte. Körperlich befand er sich in einem recht guten Ernährungszustand. Die Gesichtshaut zeigte häufig einen leichten Anflug von Röte. Die Schilddrüse war leicht diffus vergrößert. Seinen Schwestern gegenüber, die ihn am 16. 8. besuchten und mit denen er sich angeregt unterhielt, erklärte er an diesem Tage zum ersten Male, bald nach Hause zu wollen.

Unerwarteterweise ergab die am 17. 8. erneut vorgenommene Grundumsatzbestimmung eine Herabsetzung von 4% unter dem Sollwert. Die Wiederholung der Untersuchung auf die Ausscheidung von Prolan-A im Urin ergab einen leicht positiven Befund.

Vom 18. 8. ab arbeitete er in der Gärtnerei fleißig. Am 28. 8. wurde er nochmals genau untersucht. Dabei ergab sich folgendes: Körpergewicht 37 kg, sehr guter Ernährungszustand, guter Kräftezustand, guter Turgor, deutliche Fettansammlungen, besonders am Bauch, an den Nates, an den Oberschenkeln und auch an der Brust. Das Genitale erscheint wesentlich entwickelter als bei der Anfangsuntersuchung, und es findet sich eine beginnende Behaarung am Mons pubis. Achselbehaarung sowie Bartwuchs fehlen. Das Herz ist nach beiden Seiten etwas verbreitert, der Spitzenton ist unrein, die Aktion beschleunigt aber regelmäßig, der Puls etwas flach, der Blutdruck beträgt 115/60 mm Hg. An den Unterschenkeln werden keine Oedeme gefunden. Neurologisch: Lebhafte Pupillenreaktion, fehlender Rachenreflex, beiderseits herabgesetzte Pupillenreflexe. Die Körpersensibilität ist überall normal. Die Kraft der Arme ist gut, der Tonus ist etwas schlaff, die Radius-Periost-Reflexe sind beiderseits herabgesetzt, die Tricepssehnenreflexe in normaler Stärke auslösbar. Bauchdecken- und Kremasterreflexe sind seitengleich lebhaft. Kraft und Dehnungswiderstand der Beine normal. Der linke Patellarsehnenreflex ist bei lebhafter Reaktion beider Reflexe deutlich stärker als der rechte; die Achillessehnenreflexe sind beiderseits lebhaft und ebenfalls links etwas stärker als rechts auslösbar. Es bestehen keinerlei spastische Zeichen. Keine Ataxie, Barany normal, Romberg negativ, Eudiadochokinese. Kein Haltungsverharren, keine Echopraxie oder ähnliche Erscheinungen. Die Prüfung der Intelligenz ergab in Übereinstimmung mit der früheren Untersuchung einen Schwachsinn leichten Grades. Zu Begriffsdefinitionen und Unterschiedserklärungen ist er nur in einem sehr beschränkten Umfange fähig. Er hat ein nur geringes Schulwissen, kann nur die einfachsten Rechenaufgaben lösen und bleibt mit seinem Denken offenbar in dem Kreis seiner eigenen praktischen Erfahrungen befangen. Eine deutliche Merkschwäche besteht nicht. Er kann sich jedoch nur schlecht konzentrieren. Es ist auffällig, daß er auch in diesem doch wesentlich gebesserten seelischen Zustand immer dann, wenn man präzise Fragen an ihn richtet, sehr zurückhaltend und scheu wirkt und nur sehr einsilbig antwortet.

Von diesem Tage (28. 8.) ab wurde die Elityrandosis von einer auf zwei Tabletten täglich erhöht und er war drei Tage später noch lebhafter als vorher, er sprach den Arzt während der Visite von selbst an, was er bisher noch nie getan hatte. Die am 11. 8. beobachtete leichte Schilddrüsenvergrößerung hatte sich trotz Fortsetzung der Elityrantherapie zurückgebildet.

Am 5. 9. wurde das Elityran vollständig abgesetzt, ohne daß sich bis zum 16. 9. (dem Entlassungstag) eine seelische Veränderung vollzog. Er hat bisher die inzwischen gewonnene Lebhaftigkeit und Spontaneität behalten, ist guter Laune, sehr zugänglich und nur dem Arzt gegenüber sehr scheu.

Die am 9. 9. vorgenommene Funktionsprüfung der Niere durch Belastung mit 1000 ccm Wasser ergab eine gute Ausscheidung mit 1500 ccm in den ersten vier Stunden bei einer Senkung des spez. Gew. bis zu 1001. Bei dem danach angeschlossenen Durstversuch erwies sich auch die Konzentionsfähigkeit der Niere als völlig normal, das spez. Gew. stieg bis zu 1030 an.

Vom 11.—15. 9. wurde die Flüssigkeitsaufnahme und -abgabe regelmäßig gemessen. Die Werte entsprachen einander. Auffällig war indes die geringe Menge des Wasserstoffwechsels, die an zwei Tagen unter einem Liter blieb und ferner die Feststellung, daß er regelmäßig eine Nykturie zeigte. Die Menge des Nachturins betrug etwa 60% des Tagesurins (vgl. die Tabelle am Schluß der Krankengeschichte).

Bei der Schlußuntersuchung am 16. 9. wurde an bemerkenswerten Befunden noch folgendes festgestellt: Am Mons pubis hat sich die Behaarung weiter entwickelt, an den Ober- und Unterschenkeln, Unterarm und Fingern tritt eine beginnende Behaarung in Erscheinung. Um die Mamillen herum ist ein leicht derbes Gewebe tastbar, das möglicherweise als Drüsengewebe anzusprechen ist (beginnende Gynäkomastie?). Der Kehlkopf erscheint entwickelter als vorher und die Stimme, die immer sehr hoch gewesen ist, ist etwas klangvoller geworden, ohne schon eigentlich tief zu sein. Die Hoden sind gut entwickelt, der Penis ist ebenfalls weiter entwickelt. Am Herzen fand sich kein von den vorigen Befunden abweichender Befund. Der Puls ist sehr labil; er betrug, nachdem der Kranke einige Treppen gelaufen war, 136 Schläge in der Minute, und ging in körperlicher Ruhe auf 80 Schläge in der Minute zurück, war dabei regelmäßig, stieg aber, sowie sich der Kranke bei der Unterhaltung leicht erregte, sofort an, wobei die Frequenz sehr schwankte. Der Blutdruck betrug 100/60 mm Hg. R. war bei der Unterhaltung, wie immer, etwas scheu, aber doch recht aufgeschlossen und beteuerte mit freudigem Gesichtsausdruck, daß er sich jetzt viel freier fühle, keine Kopfschmerzen, keinen Schwindel mehr habe und bald wieder an die Arbeit gehen wollte. Er nahm zu seinem Verhalten während der Erkrankung kritisch Stellung und meinte, er habe sich damals sehr hängen lassen. Am gleichen Tage wurde er als gut gebessert nach Hause entlassen.

Die Krankengeschichte ist noch durch einige Untersuchungsergebnisse zu ergänzen, die deshalb nicht unter dem jeweiligen Datum vermerkt wurden, weil ihre Bedeutung nur durch eine gleichzeitige Betrachtung der verschiedenen Befunde in Erscheinung treten kann.

1. Körpergewicht.

Am 8. 4. 42:	31,5 kg	am 2. 8.:	36,5 kg
am 7. 5.:	29 kg	am 31. 8.:	39 kg
am 15. 6.:	31,5 kg	am 16. 9.:	41 kg
am 1. 7.:	33,5 kg		

(Am 26. 5. hatte ausgesprochene Adynamie bestanden).

2. Blutbilder.

Am 13. 4. 42	97% Hb.	4,9 Mill. Erythr.	5800 Leucoc. darunter 69% Segmentkern,
am 27. 5. 42	99% Hb.	5,0 Mill. Erythr.	10000 Leucoc. darunter 85% Segmentkern,

am 15. 6. 42	71% Hb.	3,54 Mill. Erythr.	8200 Leucoc.
		darunter 68% Segmentkern,	
am 25. 7. 42	91% Hb.	4,7 Mill. Erythr.	8600 Leucoc.
		darunter 67% Segmentkern,	
am 13. 8. 42	88% Hb.	4,4 Mill. Erythr.	7500 Leucoc.
		(49% Segmentk. u. 45% Lymph	
am 3. 9. 42	89% Hb.	4,7 Mill. Erythr.	7100 Leucoc.
		darunter 70% Segmentkern.	

3. Blutzucker bei Normalkost.

Am 13. 4. 42 8,45 Uhr nüchtern 90 mg%
10,45 Uhr 123 mg%
12,45 Uhr 66 mg% } spontane Hypoglykämie
14,45 Uhr 73 mg% }
16,45 Uhr 94 mg%

Am 13. 8. 42 8,30 Uhr nüchtern 94 mg%
10,30 Uhr 82 mg%
12,30 Uhr 124 mg%
14,30 Uhr 89 mg%
16,00 Uhr 84 mg%.

Der Vergleich dieser beiden Kurven zeigt, daß in der Zeit vor der Behandlung im Tagesverlauf spontane hypoglykämische Zustände auftraten, die zuletzt nicht mehr nachgewiesen wurden. Daß aber solche Zustände nicht nur zu Beginn der klinischen Beobachtung, sondern auch noch später, nachdem der Kranke schon längere Zeit mit Hypophysenpräparaten behandelt worden war, aber noch kein Elityran bekommen hatte, vorkamen, legt der unter dem 13. 6. eingetragene Untersuchungsbefund nahe. In der letzten Zeit ergab sich dagegen auch kein klinischer Anhalt für das Fortbestehen spontaner Hypoglykämien.

4. Blutzuckerkurven bei Belastung mit 100 gr oral verabfolgtem Traubenzucker.

a) 23. 4. 42 9 Uhr nüchtern 80 mg%
9,10 Uhr Verabfolgung von 100 g Traubenzucker
9,40 Uhr 143 mg%
10,10 Uhr 134 mg%
10,40 Uhr 136 mg%
11,10 Uhr 108 mg%
11,40 Uhr 104 mg%
12,10 Uhr 133 mg%
12,40 Uhr 125 mg%
14,00 Uhr 95 mg%,

b) 18. 6. 42 8,30 Uhr 92 mg% nüchtern
8,45 Uhr Verabfolgung von 100 g Traubenzucker
9,15 Uhr 150 mg%
9,45 Uhr 140 mg%
10,15 Uhr 122 mg%
10,45 Uhr 103 mg%
11,15 Uhr 123 mg%
11,45 Uhr 130 mg%
12,15 Uhr 100 mg%,

c) 10. 9. 42	8,30 Uhr	84 mg% nüchtern
	8,45 Uhr	Verabfolgung von 100 g Traubenzucker
	9,15 Uhr	100 mg%
	9,45 Uhr	120 mg%
	10,15 Uhr	124 mg%
	10,45 Uhr	104 mg%
	11,15 Uhr	96 mg%
	11,45 Uhr	90 mg%
	12,15 Uhr	62 mg%
	12,45 Uhr	62 mg%.

Der Vergleich dieser Kurven zeigt einen annähernd gleichen Verlaufstypus der beiden ersten. Die erste Blutzuckerbestimmung wurde vorgenommen, bevor mit der Praephysontherapie begonnen wurde, die 2. Bestimmung erfolgte, nachdem bereits $1^1/_2$ Monate lang Praephyson und etwa drei Wochen lang Cortidyn verabreicht worden ist. Diese Kurven zeigen einen zweigipfligen Verlaufstypus und ein Fehlen der hypoglykämischen Nachschwankung, wie sie nicht selten bei Störungen des Hypophysen-Zwischenhirn-Systems gefunden wird. Die 3. Kurve wurde ermittelt, nachdem der Kranke bereits einen Monat lang Elityran erhalten hatte, das aber inzwischen seit fünf Tagen abgesetzt worden war. Der Anstieg des Blutzuckers nach der Belastung mit Traubenzucker war bei dieser Messung noch geringer als früher und er erfolgte wesentlich langsamer. Es trat nur ein Gipfel auf. Der Wert des Blutzuckers senkte sich allmählich und führte so verzögert, aber doch zu einer hypoglykämischen Nachschwankung, die in den vorigen Fällen vermißt wurde.

5. Messungen des Wasserhaushaltes.

11. 9.	Trinkmenge	1000 ccm	Gesamturin	1150 ccm	davon	670 ccm	Nachturin
12. 9.	,,	950 ccm	,,	890 ccm	,,	600 ccm	,,
13. 9.	,,	950 ccm	,,	800 ccm	,,	600 ccm	,,
14. 9.	,,	1150 ccm	,,	1300 ccm	,,	700 ccm	,,
15. 9.	,,	1100 ccm	,,	1150 ccm	,,	900 ccm	,,

Über das völlig normale Ergebnis des Wasserbelastungsversuches mit 1000 ccm Wasser und des daran anschließenden Konzentrationsversuches wurde bereits berichtet.

6. Kochsalzwerte im Blut und Urin.

NaCl-Konzentration im Gesamturin vom 14. 9. (Menge 1300 ccm) 1,2 g%, also Tages-Kochsalzausscheidung: 15,73 g.
Kochsalzkonzentration im Blut am 15. 9. morgens nüchtern 593 mg%,
Kochsalzkonzentration im Urin vom 15. 9. (Menge 1150 ccm) 1,32 g%, also Tages-Kochsalzausscheidung: 15,18 g.
Kochsalzkonzentration im Blut am 16. 9. morgens nüchtern 539 mg%.

7. Suprarenin-Versuch am 16. 9. 42.

11 Uhr Blutdruck 100/60 Puls 88 in der Minute, regelmäßig,
11,05 Uhr 1 ccm Suprarenin i. m.
11,06 Uhr Blutdruck 105/40 mm Hg. Puls 92 in der Minute, unregelmäßig,
11,08 Uhr Blutdruck 100/40 mm Hg Puls 88 in der Minute, unregelmäßig.
11,10 Uhr Blutdruck 105/30 mm Hg Puls 107 in der Minute, unregelmäßig,
11,15 Uhr Blutdruck 105/40 mm Hg Puls 124 in der Minute, unregelmäßig,
Patient klagt über Kopfschmerzen,

11,20 Uhr Blutdruck 95/45 mm Hg Puls 124 in der Minute, unregelmäßig, Herzklopfen,
11,25 Uhr Blutdruck 100/50 mm Hg Puls 118 in der Minute unregelmäßig, Herzklopfen läßt nach,
11,30 Uhr Blutdruck 100/60 mm Hg Puls 104 in der Minute unregelmäßig, Patient fühlt sich ruhiger.

Die mit diesem Versuch kombinierte Blutzuckerbestimmung zeigte folgende Werte:

Um 10 Uhr, etwa 1½ Stunden nach dem Frühstück Blutzucker etwa 87 mg%. Nachdem um 11,05 Uhr die intramuskuläre Suprarenininjektion stattgefunden hatte, wurde um 11,45 Uhr, d. h. 40 Minuten danach der Blutzucker mit 102 mg% gemessen.

Es war also durch die Verabfolgung des Suprarenins eine nur sehr geringe Steigerung des systolischen Blutdrucks bei gleichzeitiger Senkung des diastolischen Blutdrucks eingetreten, wogegen die Pulsfrequenz erheblich zugenommen hatte. Der Anstieg des Blutzuckers um 15 mg% ist auffällig niedrig. Normaliter pflegt auf die Suprarenininjektion in dem gleichen Zeitraum ein Blutzuckeranstieg von etwa 60—70 mg% einzutreten.

Zusammenstellung der verabfolgten Hormonpräparate

Vom 28. 4.—23. 6. 42: 24 Amp. Präphyson (25 ME) i. m.
Vom 28. 4—23. 6. 42: 17 Amp. Präphyson forte (75 ME) i. m.
Vom 24. 6.—27. 7. 42: 14 Amp. Preloban i. m.
Vom 24. 6.—14. 7. 42: tägl. 3×2 Dragees Preloban peroral.
Vom 26. 5.—30. 6. 42: 26 Amp. Cortidyn, anfangs i. v., später i. m.
Während der Cortidyntherapie täglich eine Kochsalzzulage von 5,0 g.
Vom 29. 7.—30. 7. 42 täglich 2×1 Tabl. Elityran per os
Vom 31. 7.—13. 8. 42 täglich 3×1 Tabl. Elityran per os
Am 14. 8. 2×1 Tabl. Elityran per os
Vom 15. 8.—27. 8. 42 täglich 1×1 Tabl. Elityran per os
Vom 28. 8.—4.9. 42 täglich 2×1 Tabl. Elityran per os
Zwischen 16. und 30. 9. 42 noch 2 mal je 1 Tabl. Elityran.

Weiterer Verlauf nach der Entlassung aus der Klinik

Bei der am 15. 10. 42 erfolgten ambulanten Nachuntersuchung gab R. an, seit seiner Entlassung aus der Klinik sich immer wohl gefühlt zu haben. Er arbeite bereits wieder seit vier Wochen bei seiner alten Firma, fühle sich nicht mehr so gehetzt wie vor Ausbruch seiner Erkrankung und habe niemals mehr irgendwelche krankhaften Erlebnisse gehabt. Er sei den Ansprüchen seines Berufes vollkommen gewachsen. Da einige Zeit nach seiner Entlassung aus der Klinik wieder Knöchelödeme aufgetreten seien, habe er die ihm verordneten Pandigaltropfen eingenommen. Von den mitgegebenen Elityrantabletten habe er im ganzen nur zwei Stück genommen. Körperlich und psychisch bot er bei dieser Untersuchung dasselbe Bild wie am Entlassungstage.

Ambulante Nachuntersuchung am 9. 12. 42

Er hatte bis zu diesem Zeitpunkt nie wieder Elityran benötigt und nur ab und zu Pandigal zur Kompensation seines Kreislaufes verwenden müssen. Psychisch war er völlig geordnet und bei der ihm seit je eigenen Zaghaftigkeit und Einsilbigkeit schien er nun doch etwas gelöster und offener als zuvor. Man schone ihn im Betrieb und er vermöge seinen Verpflichtungen voll-

kommen nachzukommen. An Verstimmungen oder sonstigen seelischen Störungen habe er niemals wieder gelitten. Er fühle sich durchaus wohl. — Körperlich sind inzwischen einige bemerkenswerte Veränderungen eingetreten. Während die Körpergröße und das Gewicht (mit 41,5 kg) gleich geblieben sind, erscheint nun R. vor allem im Gesicht, aber auch am Körper etwas magerer. Hoden und Penis haben sich weiter entwickelt. Die Wandlung der Form des Penis von der infantilen zur geschlechtsreifen Form ist beendet. Die Behaarung am Mons pubis hat ganz erheblich zugenommen. — Achselhaare werden noch nicht gefunden, desgleichen ist noch keine Oberlippen- und Kinnbehaarung bemerkbar. Die Stimmlage ist etwas tiefer geworden. Neurologisch: Außer schwachen seitengleichen Radiusperiostreflexen sind sämtliche Sehnenreflexe seitengleich lebhaft auslösbar. Die Achillessehnenreflexe sind sogar — jedoch ebenfalls ohne Seitendifferenz — mehrschlägig. Bei Bestreichen der Fußsohlen spreizen sich die Zehen des linken Fußes. Die Bauchdeckenreflexe sind seitengleich, lebhaft; es bestehen keinerlei ataktische Zeichen. — Die Bindehautreflexe fehlen, der rechte Hornhautreflex ist etwas schwächer als der linke auslösbar.

Bei der am 19. 3. 43 erfolgten Nachuntersuchung, zu der er in Begleitung seiner Mutter erschien, fielen einige inzwischen eingetretene Veränderungen auf. Die Mutter machte zunächst folgende Angaben: Ihr Sohn habe sich seit seiner Entlassung aus der Klinik im Vergleich mit seinem früheren Zustande, auch in gesunden Tagen, sehr günstig entwickelt. Während er früher immer initiativearm gewesen sei und sich meistens mit jüngeren Kindern abgegeben habe, sei er nun sofort wesentlich lebhafter gewesen und habe eine ihr an ihm unbekannte Spontaneität gezeigt. Er habe nun immer mit gleichaltrigen Jungen verkehrt und sich auch zeitweise mit Mädchen unterhalten. Er sei in seinen Äußerungen viel beweglicher geworden und habe im ganzen einen viel frischeren Eindruck gemacht. Etwa vierzehn Tage nach der Klinikentlassung habe seine Stimme einen volleren Klang bekommen.

Sie möchte ihren Eindruck dahin zusammenfassen, daß sie ihn gegenüber seinem früheren Zustande als „männlicher“ charakterisiere. Irgendwelche psychotischen Inhalte habe er niemals mehr geäußert. Ebenso wenig habe er an irgendwelchen Stimmungsschwankungen gelitten; im allgemeinen sei er fröhlicher und er mache recht gern Scherze, was er auch früher nie getan habe.

Sein Schlaf sei gut, er stehe morgens sofort auf, sei nur mittags, wenn er aus dem Dienst komme, stark ermüdet. Die Flüssigkeitsaufnahme und -ausscheidung sei in Ordnung, auch über Verdauungsbeschwerden habe er niemals geklagt. Er sei in seinem ganzen Leben kein guter Esser gewesen. Etwa zwei Monate vor seiner Aufnahme in die Klinik hatte sein Appetit noch mehr nachgelassen. Um so auffälliger sei es gewesen, daß er bei seiner Heimkehr sehr gut und mit großem Appetit gegessen habe, bis sich etwa jetzt vor sechs Wochen eine erneute Appetitlosigkeit und gleichzeitige Abmagerung eingestellt habe. Während er bis dahin alles gegessen habe, was man ihm anbot, mäkele er jetzt an allen Speisen herum und lehne insbesondere Teigwaren und dergleichen ab, während er gut belegte Brote noch ganz gern esse.

In anderer ärztlicher Behandlung sei er inzwischen nicht mehr gewesen und sie habe ihm, wie von uns verordnet, nur bei Bedarf einige Tropfen Pandigal verabfolgt. Elityran hat er nie mehr bekommen.

Befund: Psychisch erscheint R. gegenüber den früheren Nachuntersuchungen nicht wesentlich verändert, während sein Gesichtsausdruck doch

deutlich reifer wirkt. Daß er sich nun etwas freier benimmt als zuvor, ist aber vielleicht darauf zurückzuführen, daß seine Mutter zugegen ist. Er ist munter, lächelt auch häufig und gibt an, sich immer durchaus wohl gefühlt zu haben. Irgendwelchen Verstimmungen oder Einbildungen sei er niemals wieder ausgesetzt gewesen.

Körperlich fällt zunächst eine Größenzunahme gegenüber unserem Anfangsbefund von 142 cm um 4 cm auf. Das Körpergewicht ist dagegen gegenüber der letzten Wägung am 9. 12. 42 von 41,5 kg auf 36,5 kg zurückgegangen. Demgemäß besteht eine deutliche Reduktion des subcutanen Fettpolsters. Die Haltung ist schlaff. Deutliche Brustkyphose, abstehende Schulterblätter, schlaffer, kugelig vorgewölbter Leib. Keine Oedeme. Mäßige Akrocyanose. Das Herz ist nach beiden Seiten etwas verbreitert, der Spitzenton dumpf, der 2. AT. lauter als der 2. PT. Geräusche sind nicht zu hören. Der Puls ist unregelmäßig und überaus labil. Auffällig ist, daß die Frequenz, die in der Ruhe 92 Schläge pro Minute beträgt, nach 10 Kniebeugen um nur 8 Schläge zunimmt und nach einer Minute mit 84 Schlägen pro Minute gegenüber der Ruheschlagfolge vermindert ist. Sonstige innere Organe sind ohne krankhaften Befund.

Die Akren sind größer geworden (er mußte inzwischen größere Schuhe bekommen). Die Behaarung am Mons pubis hat sich weiter entwickelt und ist recht dicht, ohne jedoch schon auf das Abdomen überzugreifen. Achsel- und Barthaare fehlen noch immer. Der Kehlkopf ist jetzt ausgesprochen männlich gebildet, die Stimme wesentlich tiefer geworden. Hoden und Penis haben sich weiter entwickelt; die Hoden sind kräftig, der Penis ist sogar ziemlich groß.

Neurologisch: Gegenüber dem vorigen Befunde sind nun auch die Radius-Periostreflexe bei einer geringen Seitendifferenz zugunsten der linken Seite lebhaft. Desgleichen zeigen die Patellar- und Achillessehnenreflexe eine ganz geringe linksseitige Steigerung bei beiderseitiger Lebhaftigkeit. Während ausgesprochene spastische Zeichen wiederum fehlen, ist das leichte Spreizphänomen bei Bestreichen der linken Fußsohle konstant geblieben. — Die Cornealreflexe sind beiderseits schwach auslösbar. Die Funktion der Hirnnerven ist sonst völlig normal, die Kraft der Extremitäten beiderseits gut. Dasselbe gilt für den Tonus der Beine, während der Tonus der Arme etwas herabgesetzt ist. Die Bauchdeckenreflexe sind beiderseits lebhaft. Ataktische Zeichen fehlen.

Wegen der erneut entstandenen Anorexie und des Gewichtsverlustes wurde Präphyson forte und Elityran verordnet.

Gegen Ende April 43 berichtete der Kranke, daß er aus äußeren Gründen die Präphysoninjektionen nicht erhalten habe, daß sich aber sein Appetit und damit zugleich auch eine Hebung seines Allgemeinbefindens schon nach der Einnahme von einigen Tabletten Elityran wieder eingestellt hat.

Bemerkungen zu den Lichtbildern

1. Aufnahmen am 9. 6. 42.

Während des hysteriformen Stadiums, 13 Tage nach Überwindung der schweren Kachexie. Hochgradige Abmagerung, keinerlei Genitalbehaarung, kleine Hoden. Bisherige Hormonbehandlung: Gesamtextrakt aus Hypophysenvorderlappen und Nebennierenrindenhormon, die wohl zur Überwindung der Kachexie geführt hat.

2. Aufnahmen am 5. 9. 42.

Behandlung mit Hypophysenvorderlappen- und Nebennierenrindenhormon seit rund zwei Monaten abgeschlossen. Anschließend Behandlung mit Schilddrüsenhormon durchgeführt bis zum Tage der Aufnahmen. Erhebliche Gewichts- und Kräftezunahme, Entwicklung einer leichten Adipositas vom Typus der Dystrophia adiposo-genitalis. Größenzunahme der Hoden und des Penis. Erster Beginn der Terminalbehaarung (auf dem Lichtbild noch nicht zu erkennen). Der Kranke verhält sich „natürlich" und nicht mehr hysteriform. Der Gesichtsausdruck ist noch kindlich.

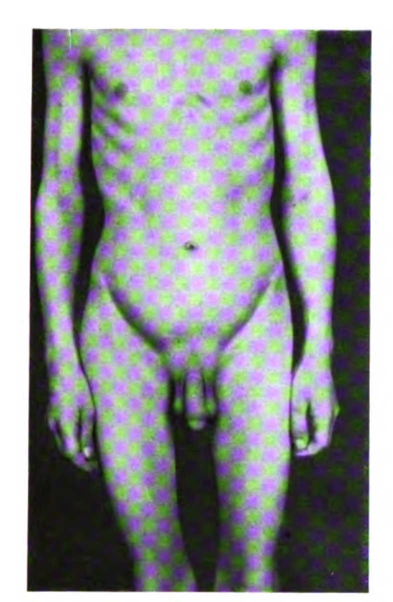
3. Aufnahmen am 19. 3. 43.

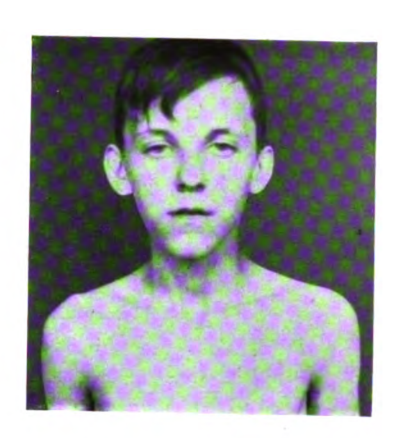
Halbes Jahr nach Abschluß jeglicher Hormontherapie. Die Adipositas ist zurückgegangen, seit einigen Wochen hat sich wieder eine leichte Anorexie und eine stärkere Gewichtsabnahme entwickelt. Inzwischen ist eine Zunahme der Körpergröße um 4 cm aufgetreten. Auffällige Weiterentwicklung des Genitales. Bereits deutlich sichtbare Genitalbehaarung. Der Gesichtsausdruck, der vorher kindlich war, entspricht jetzt dem eines Jugendlichen.

Zusammenfassung des Krankheitsverlaufes

R., der einen mit Infantilismus einhergehenden Zwergwuchs aufweist und mit einem Schwachsinn leichten Grades behaftet ist, erkrankte während eines offenbar schon längere Zeit bestehenden und mit einer ausgesprochenen Anorexie einhergehenden körperlichen Schwächezustandes an einem ratlosen Bedeutungssyndrom, das sicherlich durch eine Reihe zusammentreffender Erlebnisschwierigkeiten, wenn auch keineswegs bedingt, so doch ausgelöst worden ist. Das erste Stadium der Psychose war durch krankhafte Bedeutungserlebnisse und Störungen der Bekanntheitsqualität gekennzeichnet. Der Kranke hatte neben zeitweiligen deutlichen Verkennungen der gegenständlichen und personellen Umgebung auch solchen Dingen, die er noch erkannte, Ausdruckscharakter, d. h. einen den Gegenständen selbst nicht zukommenden Bedeutungsgehalt beigelegt. Die Bedeutungen selbst waren sehr einförmig, ihr Sinn erschien ihm jedoch unbestimmt, d. h. er konnte sich das, was mit diesen Bedeutungen gemeint sein sollte, nicht erklären. Deshalb ging das Bedeutungssyndrom mit Ratlosigkeit einher. Das ganze Krankheitsbild war darüber hinaus wenigstens zeitweise ängstlich gefärbt. In dem Inhalt der krankhaften Bedeutungserlebnisse drücken sich auch krankhafte Eigenbeziehungen aus. Ferner bestand eine flüchtige Unsicherheit der zeitlichen und wohl auch der örtlichen Orientierung, sowie das vorübergehende Auftreten von Mikropsie. Schon vor Beginn der ersten psychotischen Äußerungen hat R. über heftige Kopfschmerzen geklagt, die während der Entwicklung der Psychose anfangs noch erheb-

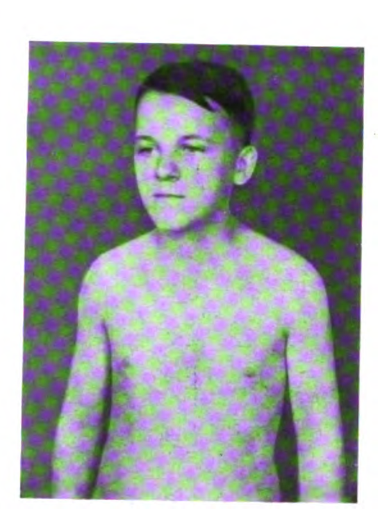
Tafel I





Am 9. 6.
1942





Am 5. 9.
1942



Am 19. 3.
1943

Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 122, Heft 3/4
„Hans Habel, Symptomatische Psychose"

Verlag von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

lich zunahmen. Einige Tage nach Krankheitsbeginn sind auch Geruchshalluzinationen aufgetreten, die wohl als echte Halluzinationen aufgefaßt werden müssen, obgleich man auch daran denken muß, daß es sich dabei möglicherweise um bloße Mißdeutungen irgendwelcher tatsächlich wahrgenommener Gerüche gehandelt hat.

Als einleitendes bzw. an der Auslösung der Psychose beteiligtes (nicht sie verursachendes) Erlebnis kann wohl der Diebstahl des Stückes Blei angesehen werden. Dadurch war sowohl der Anlaß zu einem Beziehungserlebnis als auch eine bestimmte Bedeutung gegeben, die vielleicht den Charakter der ersten Mißdeutungen mitbedingt hat. Blei ist giftig. R. sah und roch zuerst Gift. Allerdings kann auch dieses Erlebnis des Giftigen allein von dem Anblick der Gasflamme herrühren, die er in eigentümlichem blauen Schimmer leuchten sah. Er übertrug dann — man ist unmittelbar veranlaßt, an die Bedeutungsübertragungen des totemistischen Denkens zu denken — den Charakter des Giftigen auf alle blauen Gegenstände. Schließlich verselbständigte sich diese Vorstellung völlig und er legte diese Bestimmung allen Gegenständen der äußeren Welt bei. — Dieses Erlebnis selbst hatte durchaus — neben seiner Bestimmtheit als „Bedeutungserlebnis" — Beziehungscharakter. Er fürchtete, selbst vergiftet zu werden oder seine Eltern, denen er affektiv nahe steht, zu vergiften. Dabei fällt schon auf, daß sich diese Eigenbeziehung in bestimmten Grenzen hält, daß sie nämlich nicht sein persönliches Leben betrifft, d. h. nicht sein Selbstbewußtsein i. eng. Sinne des Selbstwertbewußtseins, sondern einfach seine Existenz berührt. Offenbar erscheint ihm sein Leben selbst, nicht eine besondere Absicht, nicht ein Sinn, den er mit seinem Dasein verknüpfen würde, gefährdet. Er fühlt sich weniger oder gar nicht als „Mensch", der geistige Aufgaben zu bewältigen hat und der Gemeinschaft verpflichtet ist, bedroht.

Was die Vergiftungsfurcht anlangt, so ist daran zu denken, ob dieses selbst sicherlich auf besonderen Ursachen beruhende Symptom durch die für die hypophysäre Kachexie typische Anorexie so lange fixiert wurde. Man erlebt es nicht selten, daß Kinder, die ja ihrer Umwelt unterlegen sind, einen einmal vielleicht zufällig gefundenen Entschuldigungsgrund immer wieder vorbringen, um dadurch ihren physiologischen Bedürfnissen genügen zu können.

Bezeichnend für die gemütliche Verfassung des Kranken in der ersten Phase ist der Umstand, daß er nicht nur fürchtete, selbst vergiftet zu werden, sondern sich auch Vorwürfe machte,

seine Eltern gefährdet zu haben. Daraus geht nämlich hervor, daß er in diesem Abschnitt des Krankheitsverlaufens noch nicht der seelischen Erstarrung verfallen war, in der er später, völlig egozentrisch ausgerichtet, zu eigentlichen Gefühlen anderen Menschen gegenüber unfähig wurde, bis sich schließlich diese stuporöse Verfassung löste und in ein Stadium depressiver Gehemmtheit überging, in dem zwar noch die Handlungen erschwert waren, die gemütliche Ansprechbarkeit aber bereits wieder erwachte.

Im einzelnen gestaltete sich der Verlauf folgendermaßen: Nach Abklingen der ersten durch Bedeutungserlebnisse, Ratlosigkeit, Angst und Geruchshalluzinationen und leichte Orientierungsstörungen gekennzeichneten Phase und darauf folgender seelischer Beruhigung, die bis zu fast völliger Krankheitseinsicht geführt hat, trat der körperliche Schwächezustand in zunehmender Weise in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Es entwickelte sich ein kachektisches Stadium, dessen Ursache, wie die Stoffwechseluntersuchungen und der Erfolg der Hormontherapie gezeigt haben, in einem Versagen der Funktion mehrerer innersekretorischer Drüsen, insbesondere des Hypophysenvorderlappens und der Nebennierenrinde, gesucht werden muß. Psychisch war dieses Stadium durch einen totalen Stupor mit Akinese, Amimie, und Mutismus gekennzeichnet. Nach Besserung der körperlichen und seelischen Verfassung traten hysterische Demonstrationen in Erscheinung, wobei sich der Kranke abwechselnd widerstrebend und apathisch verhielt, während er vorher — abgesehen von der Nahrungsverweigerung — nur ganz vereinzelt negativistische Strebungen gezeigt und hysteriform reagiert hatte. Nach weiterer Besserung seines körperlichen Zustandes äußerte er vorübergehend von neuem Vergiftungsbefürchtungen. Seine Gefühlslage ging aus der Apathie in eine zeitweilige ängstliche, im wesentlichen aber traurige Verstimmung über. Das Widerstreben schwand, die Akinese und der völlige Mangel an Spontaneität blieben jedoch bestehen. Dieser Zustand konnte weder durch psychotherapeutische Bemühungen, noch durch länger fortgesetzte Behandlung mit Nebennierenrindenhormon und Gesamtextrakt aus dem Hypophysenvorderlappen (Präphyson und Preloban) weiter gebessert werden, während sich offenbar durch diese Hormontherapie der körperliche Allgemeinzustand wesentlich gehoben und die körperliche Weiterentwicklung angebahnt hatte.

Bereits am zweiten Tage nach der dann vorgenommenen Behandlung mit Schilddrüsenhormon trat eine auffällige see-

lische Auflockerung ein, die in kurzer Zeit zum Wiedergewinn der Spontaneität und zum Ausgleich der Stimmungslage führte. Gleichzeitig verlor sich das bis zu Beginn der Schilddrüsentherapie bestehende Haltungsverharren. Der Erfolg dieser Behandlung blieb bis zum 9. 12. 42, an welchem Tage R. bereits seit drei Monaten wieder arbeitete, d. h. etwa vierzehn Wochen nach Aussetzen jeglicher Hormontherapie nachweislich bestehen. Aus den Angaben R.s und seiner Mutter bei der am 19. 3. 43 erfolgten Nachuntersuchung war zu entnehmen, daß sein Zustand bis etwa Anfang Februar, d. h. noch weitere zwei Monate unverändert geblieben ist, daß sich dann aber allmählich eine erneute Anorexie entwickelt hat und eine Abmagerung eingetreten ist. Zu seelischen Ausfällen ist es jedoch nicht gekommen. Der Kranke hat sogar in Übereinstimmung mit seiner weiteren körperlichen Reifung auch eine seelische Entwicklung durchgemacht. Die zuletzt eingetretene Anorexie konnte durch einige Tabletten Elityran wieder vollständig behoben werden.

Besprechung

1. Die Diagnose

Es ist nicht verwunderlich, daß unser Kranker vom Arzt unter der Diagnose eines schizophrenen Erregungszustandes eingewiesen wurde, da sich seine Psychose bei nur flüchtiger Störung der zeitlichen Orientierung in einer ängstlich-ratlosen Verstimmung äußerte und mit leichter Personenverkennung, Mißdeutungen und Geruchshalluzinationen einherging, und da ein solcher Zustand tatsächlich bei Schizophrenie vorkommen kann. Jedoch finden sich Bedeutungs- und Beziehungssyndrome auch bei circulären Depressionen und Degenerationspsychosen.

Darüber hinaus können bekanntlich diese bei endogenen Psychosen häufig beobachteten Syndrome ebenso wie andere psychopathologische Symptome auch bei den symptomatischen Psychosen, d. h. bei exogen verursachten Hirnkrankheiten vorkommen. Letzten Endes sind ja psychopathologische Symptome nichts anderes als Ausdruck bestimmter Reaktionsweisen des erkrankten Zentralorgans und nicht unmittelbare Folgen besonderer Krankheitsursachen. So können manche Formen der Cerebralsklerose psychopathologisch von der progressiven Paralyse nicht unterschieden werden und wir sind heute sogar nicht mehr erstaunt darüber, daß auch im Verlaufe besonderer Fälle von Encephalitis lethargica Bilder zustande kommen, die den schizophrenen Geistes-

störungen sehr ähnlich sein können und mitunter dafür gehalten werden.

Ebenso wie ein Sinnesorgan auf einen Reiz, der sich in gewissen physikalischen Grenzen hält, immer spezifisch antwortet, so reagiert das Gehirn auf die verschiedensten Ursachen mit den in ihm selbst gelegenen Reaktionsmöglichkeiten. Umgekehrt müssen, wiederum in Analogie zu den Verhältnissen bei den Sinnesorganen, die durch zu starke unspezifische Reize zerstört werden, mithin also nicht mehr organspezifisch reagieren können, in den Fällen, in welchen das Gehirn von besonders schweren oder akut einsetzenden Schäden getroffen wird, andere seelische Symptome auftreten, als im Verlaufe leichter oder allmählich einsetzender Störungen. Auf diese Weise kommen die von *Bonhoeffer* als exogene Reaktionstypen und von *Kleist* als heteronome Bilder bezeichneten Symptome zustande. Im Gegensatz zu den homonomen Reaktionen treten nämlich bei schweren und akut wirkenden Noxen Vorgänge auf, die nicht mehr aus der Reaktionseigentümlichkeit des Gehirns bzw. seiner einzelnen funktionellen oder anatomischen Systeme zu erklären sind, denen vielmehr Zerstörungen einzelner Areale oder Funktionsausfälle ausgedehnter Gebiete bzw. physiologischer Systeme zugrunde liegen. Es handelt sich somit im wesentlichen bei den heteronomen Syndromen um Folgen von Ausfällen, während die homonomen Bilder Ergebnisse von Erregbarkeitsschwankungen des Zentralorgans oder einzelner seiner Systeme sind, deren Funktion nur verändert, aber nicht aufgehoben ist und die insofern, wenn auch eine abgewandelte, so doch noch eine organspezifische Reaktionsform aufweisen. Die relative Einfühlbarkeit der homonomen Bilder, auf die *Kleist* verweist, d. h. deren Vergleichbarkeit mit den Formen des normalen Erlebens, ist eben dadurch zu erklären, daß in diesen Zuständen das Zentralorgan, wenn auch geschädigt, so doch noch als Ganzes arbeitet. Vielleicht läßt sich das Vorkommen einzelner, den heteronomen Syndromen zugehörender Symptome im Verlaufe von Schizophrenien unter diesem Gesichtspunkt verstehen, als bei diesen zum Defekt führenden Psychosen tatsächlich hirnpathologische Ausfälle angenommen werden müssen. Daß sie bei diesen Erkrankungen aber im Vergleich mit schweren exogenen Schädigungen des Gehirns zurücktreten, das erklärt sich daraus, daß die anatomischen Ausfälle bei der Schizophrenie viel feinerer Art als bei groben Verletzungen des Zentralorgans sind oder sein müssen.

Daß man nun trotz dieser Abhängigkeit der seelischen Erscheinungen von der Reaktionsweise des Gehirns dennoch im allgemeinen rein symptomatologisch einige größere ätiologisch einheitliche Krankheitsbilder zu unterscheiden vermag, das beruht darauf, daß die verschiedenen ursächlich einheitlichen Krankheiten in der Regel bestimmte Symptomenkomplexe verursachen, indem sie offenbar eine besondere Affinität zu einzelnen Hirnsystemen haben oder infolge ihrer eigentümlichen Verlaufsart gewöhnlich entweder zu heteronomen, zu homonomen oder zu den von *Kleist* neuerdings unterschiedenen intermediären Reaktionsformen führen. So finden wir bei bestimmten ätiologischen Krankheitseinheiten vorzugsweise immer die gleichen, ähn-

liche oder wenigstens teilweise miteinander übereinstimmende Bilder. In den typischen Fällen läßt sich also schon auf Grund des psychopathologischen Befundes beispielsweise eine depressive Erkrankung von einer schizophrenen, eine Paralyse von einer Cerebralsklerose unterscheiden.

Aus den vorigen Erörterungen aber geht hervor, daß nicht nur die unbestimmten atypischen Bilder, sondern sogar die scheinbar einer bestimmten Krankheit vorbehaltenen „klassischen" Syndrome auch bei ätiologisch ganz anders bedingten Krankheiten vorkommen können.

Wir haben uns also nicht zu wundern, daß die Ursache der seelischen Störung unseres Kranken von dem einweisenden Arzte nicht erkannt wurde, da sie in der Tat eine gewisse, wenn auch nur entfernte Ähnlichkeit mit schizophrenen Störungen aufwies. Unsere Beobachtung, daß es sich um ein Bedeutungssyndrom gehandelt hat, das mit Ratlosigkeit einherging und in eine ängstliche Verstimmung mit persekutorischen Erlebnissen einmündete, während schizophrene Symptome im eigentlichen Sinne fehlten, gestattete ihre Herauslösung aus dem schizophrenen Kreise. Nach dieser Feststellung lag es zuerst nahe, die Erkrankung als Folge einer endogenen depressiven Störung aufzufassen. Da jedoch, wenn auch nur sehr leichte und flüchtige Orientierungsstörungen und Halluzinationen (des Geruchs) bestanden, vor allem aber, weil sich die Psychose im Verlaufe einer hypophysären Kachexie entwickelt hatte, konnten wir sie als symptomatische Psychose erkennen. Ihre Symptomatologie gestattet ihre Zuordnung zu den intermediären Zustandsbildern, die, wie *I. Lamprecht* nachgewiesen hat, in ganz ähnlicher Weise bei den Myxödempsychosen in Erscheinungen treten und die nach *Kleist* für diejenigen symptomatischen Psychosen typisch sind, die durch „hirnverwandte" organische Ursachen, insbesondere durch endokrine Störungen, ausgelöst werden.

2. Literaturangaben über seelische Abweichungen bei endokrinen Störungen

In der Literatur finden wir mannigfache Hinweise auf seelische Störungen bei Erkrankungen des Hypophysenvorderlappens oder der übergeordneten diencephalen Zentren. Wir haben eingangs bereits darauf hingewiesen, daß *Curschmann* bei seinen an hypophysärer Kachexie leidenden Kranken neben der im Vordergrund stehenden Anorexie, die unser Kranker gleichermaßen zeigt, auch hysterische Reaktionsweisen gefunden hat, die er sicherlich mit Recht als Folge der spezifischen organischen Grundstörung auffaßt. Die gleiche Ansicht vertritt *Jores*, der besonders auf die häufige „Entstehung

von Charakterumwandlungen mit Hervortreten kindlicher und hysterischer Züge“ im Verlaufe der hypophysären Kachexie hinweist. Diese seelischen Veränderungen könnten — wie er ausdrücklich erwähnt — „das Krankheitsbild so beherrschen, daß der Arzt eine reine Hysterie diagnostiziert“.

H. Marx berichtet ebenfalls über seelische Störungen bei hypophysärer Kachexie und verweist in Übereinstimmung mit *Curschmann* und *Jores*, wenn er auch in Analogie zu der wohl bewiesenen Möglichkeit der psychogenen Entstehung der Basedowerkrankung eine psychogene Entstehung der hypophysären Kachexie nicht geradezu ablehnen will, darauf, daß sich bei genauer Erhebung der Anamnese auch bei den scheinbar rein psychogen entstandenen Erkrankungen dieser Art mitunter eine schon vorhergehende spezifische organische Dysfunktion nachweisen läßt. Diese Ansicht scheint uns deshalb besonders haltbar zu sein, da ja die Möglichkeit einer eigentümlichen psychogenen Reaktion immer schon eine Disposition, d. h. eine spezifische Abwandlung der seelischen Verfassung voraussetzt, die als tatsächliche Gegebenheit ohne entsprechende organische Funktionsanomalien nicht denkbar ist. Also dürfte tatsächlich die wesentliche Ursache des hysteriformen Verhaltens dieser Kranken in ihrem spezifischen organischen Defekt zu suchen sein. Unser Fall ist geeignet, diese Hypothese zu stützen. Wir sehen nach nur leichten hysteriformen Erscheinungen am Beginn der Erkrankung die ausgesprochene hysterische Reaktionsart nur in einem besonderen Stadium der Krankheitsentwicklung auftreten und nach der Heilung, die auf psychotherapeutischen Wege vergeblich angestrebt und nur durch organisch wirksame Mittel (Ernährungs- und Hormontherapie) erzielt wurde, so völlig verschwinden, daß nunmehr auch nicht die leichtesten hysteriformen Züge nachweisbar sind. Wenn wir auch in der infantilen seelischen Verfassung und in dem Schwachsinn konditionelle Bedingungen für das Zustandekommen hysterischer Reaktionen sehen müssen, so zeigt eben die Tatsache, daß der Kranke nach körperlicher Heilung trotz Fortbestehens dieser Bedingungen und zwar vom Moment der Elityraneinwirkung an sich nicht mehr hysteriform verhielt, daß diese konditionellen psychischen Faktoren nicht die eigentliche Ursache der hysterischen Reaktion sind. Eine ähnliche, wenn auch von dieser in manchen Punkten abweichende Überlegung gilt für das zu Beginn des Krankheitsverlaufes beobachtete Bedeutungssyndrom, als auch dessen Entwicklung in diesem Falle ohne die Organstörung wohl nicht zustande gekommen wäre, da sie sich bei Veränderung des körperlichen Zustandes zurückbildete.

In der letzten Zeit hat *W. Schober* der Frage des Zusammenhangs bestimmter seelischer Störungen mit hypophysären Erkrankungen eine eingehende Betrachtung gewidmet, in der er ebenfalls besonders auf das hysterische Verhalten dieser Kranken hinweist, das er durch Verselbständigung der seelischen Tiefenschichten erklärt. Psychogenes Verhalten werde bei „endokrinen Belastungsschwächlingen“ besonders häufig gefunden. Im Gegensatz zur echten Hysterie fehle dem Verhalten dieser Kranken die Zwecknote. Er erwähnt ferner, daß bei den hypophysären Störungen auch „amentielle Bilder und Verwirrtheiten“ zustande kämen. Die Grundstörung beruhe wohl auf der Herabsetzung des vitalen Tonus, dessen also, was *Kretschmer* als „strömende Energie auf freier Strecke“ bezeichnet. In Übereinstimmung mit der Darstellung der bereits erwähnten Autoren hebt auch er den Mangel an Antrieb, den Verlust der Spontaneität und die Affektschwäche seiner Kranken hervor.

Damit völlig übereinstimmende Angaben macht *C. Schmidt.* Er verweist darauf, daß die Simmondsche Kachexie infolge der engen Koppelung eines bestimmten psychopathologischen Syndroms an ein klar umrissenes, organisch faßbares Krankheitsbild besonders geeignet ist, die korrelative Bindung seelischer Ausfallserscheinungen an körperliche Störungen erkennen zu lassen.

Während im allgemeinen bei der Erörterung dieser psychophysischen Sachverhalte die Frage nach der Lokalisation bestimmter Hirnprozesse offen bleiben muß, als die Feststellung der Abhängigkeit einzelner seelischer Störungen von besonderen Stoffwechselveränderungen als solche noch nichts über den Ort im Cerebrum, an welchem diese Veränderungen angreifen oder durch dessen Schädigung sie etwa bedingt werden, besagt, so gestattet die Simmondsche Kachexie auch eine lokalisatorische Betrachtung. Wir wissen nämlich nicht nur, daß ihrem organischen Krankheitsbild eine Schädigung des Hypophysen-Zwischenhirnsystems zugrunde liegt, sondern wir sind auf der anderen Seite auch in der Lage, das organische Korrelat mindestens eines Teiles der dabei vorkommenden seelischen Störungen ohne Rücksicht auf ihr Zusammenvorkommen mit dieser organischen Erkrankung selbständig zu lokalisieren. Wie wir sahen, ist das hysterische Verhalten typisch für die hypophysäre Kachexie. Nach *Kleist* weisen die Hysteriker eine Störung des diencephalen Anteils der somatopsychischen Sphäre auf. Aus dieser Gegenüberstellung lassen sich mehrere Schlüsse ziehen: Wir können daraus entnehmen, daß das hysterische Bild bei der Simmondschen Kachexie nicht bloß als allgemeine seelische bzw. cerebrale Wirkung zustande kommt, sondern auf einem lokalisierbaren Prozeß beruht. Die Beobachtung trägt ferner zur Stützung der auf anderen Beobachtungen beruhenden Feststellungen *Kleists* bei, dessen Fälle teilweise das gleiche Zusammenvorkommen von hysteriformem Verhalten, kataleptischen Erscheinungen und Echoreaktionen aufwiesen wie unser Fall. (Vgl. Gehirnpathologie S. 1360.) Umgekehrt wird dadurch ihrerseits eine genauere Feststellung der Grundstörung der organischen Ausfallserscheinungen möglich. Man kann nämlich daraus, daß ein Teil der seelischen Störungen auf lokalisierbaren cerebralen Ausfällen beruht, mit großer Wahrscheinlichkeit schließen, daß auch die endokrine Dysfunktion des Hypophysenvorderlappens nicht primär entstanden, sondern ihrerseits durch Schädigung des Hypothalamus verursacht ist. Dadurch sind wir in der Lage, die ätiologischen Erwägungen *Curschmanns*, der — wie berichtet — die pluriglanduläre Insuffizienz, die in dem Krankheitsbild in Erscheinung tritt, auf eine primäre Störung der Hypo-

physenvorderlappenfunktion oder des Diencephalons zurückführte, fortzusetzen, indem wir nunmehr mit größerer Wahrscheinlichkeit als letzte Ursache des Leidens eine Diencephalose annehmen und somit die Funktionsschwäche des Hypophysenvorderlappens selber als sekundär erweisen können. — Dieser Schluß, der hier auf dem Grund psychopathologischer Beobachtungen gezogen wird, stimmt mit den von *Jores* mitgeteilten Ergebnissen von Tierversuchen überein, aus denen sich sogar die überragende Bedeutung diencephaler Verletzungen für die Entstehung des Krankheitsbildes erkennen läßt.

Aus der bisher erwähnten Literatur ist ersichtlich, daß im Gegensatz zu den sehr häufigen, wenn nicht überhaupt immer vorhandenen Psychopathie-ähnlichen Störungen eigentliche Psychosen bei Erkrankungen des Hypophysen-Zwischenhirnsystems verhältnismäßig selten sind.

In diesem Zusammenhang sind vor allem die genauen Beobachtungen *Reichardts* über Gewichtsschwankungen bei Katatonen zu erwähnen. Wie *H. Marx* unter anderem mitteilt, hat *W. C. Meyer*, der auch bei Schizophrenen Zustände von cerebraler Magersucht gesehen hat, andererseits bei einer an hypophysärer Kachexie erkrankten Frau katatone Erscheinungen gefunden. *Hoff* und *Poetzl* haben schon vor längerer Zeit bei periodisch verlaufenden seelischen Erkrankungen (circulären Psychosen, Dipsomanie und Poriomanie) Veränderungen des Wasserhaushaltes festgestellt, die als Folge diencephaler Regulationsstörungen aufgefaßt werden müssen und deren Verlauf dem der seelischen Abweichungen genau parallel ging. Im gleichen Sinne wies *Kleist* kürzlich auf die Bedeutung der Beobachtung *Feuchtingers* über den episodischen Wechsel von diencephal verursachter Fett- und Magersucht für die zukünftige Erforschung der Ursachen mancher seelischer Erkrankungen hin, da sich diese mit einem Wechsel von maniformen und depressiven Zuständen einhergehenden Stoffwechselstörungen verlaufsmäßig den Psychosen des manisch-depressiven Formenkreises im weitesten Sinne an die Seite stellen lassen, woraus wohl auf eine, allerdings nur partielle, Übereinstimmung der Ursachen dieser und jener Leiden geschlossen werden kann. Wir sehen auch sonst rhythmische Störungen, allerdings meist von kürzerer Dauer, bei Funktionsanomalien bzw. pathologischen Verselbständigung von Zwischenhirnfunktionen auftreten. Normaliter scheinen in höheren Organismen diese von Erregungen des Diencephalons ausgehenden Prozesse durch cortikale Vorgänge ausgeglichen zu werden. Ich verweise dazu auf die Ausführungen *Baileys* und *Hoebers*. Daß rhythmische Störungen aller Art auf eine Beteiligung des Diencephalons verweisen, scheint heute schon ziemlich sicher zu sein. Der zukünftigen Forschung bleibt es überlassen, weiterhin zu untersuchen, durch welche besonderen Ursachen sich die Erkrankungen, die in lang andauernden Phasen verlaufen, von denen, die einen schnellen Wechsel aufweisen, unterscheiden.

Aus meiner eigenen Erfahrung ist mir der Fall eines in der Mitte des 4. Lebensjahrzehntes an Dystrophia adiposo-genitalis erkrankten Mannes bekannt, den *Dörries* beschrieben hat.

Zu Beginn der Erkrankung hat dieser Patient eine zeitlang an Kopfschmerzen gelitten, nach deren Ausbleiben schwere und eigenartige Verstimmungszustände auftraten. Er war von dem Gefühl, daß sich sein Körper schwer verändert hatte, beherrscht und äußerte sich anderen gegenüber dahin, daß er einen völlig neuen Körper bekommen habe und jetzt mehr Weib als Mann sei. Seine Motorik war verändert, seine Klagen hatten ein stereotypes Gepräge. Er verhielt sich apathisch und interesselos und wies zeitweise Zustände leichter Bewußtseinstrübung auf. Er wurde wegen Verdachtes auf Schizophrenie zur Sterilisation vorgeschlagen und das Erbgesundheitsgericht hatte sich dieser Diagnose bereits angeschlossen, als er in das Staatskrankenhaus Friedrichsburg in Hamburg aufgenommen wurde. Die eingehende körperliche Untersuchung ergab das Vorhandensein einer deutlichen Dystrophia adiposo-genitalis, deren Entstehung mit der psychischen Veränderung des bis dahin unauffälligen Mannes zeitlich parallel gelaufen war, so daß — auch unter Berücksichtigung der psychopathologischen Besonderheiten des Falles — die kausale Abhängigkeit der Psychose von der somatischen Veränderung als sicher angenommen werden konnte. Auch ohne dies hätte man aus dem Vorhandensein der leichten Bewußtseinstrübungen mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine symptomatische Psychose schließen können, da Bewußtseinstrübungen im Verlaufe schizophrener Erkrankungen äußerst selten sind. Der Sterilisationsbeschluß wurde daraufhin aufgehoben.

Im einzelnen wiesen die seelischen Störungen dieses Kranken einige Besonderheiten auf. Wenngleich dem Bewußtsein der körperlichen Veränderung wohl das Erlebnis des wirklichen Geschehens zugrunde gelegen hatte, dieses Erlebnis also als reaktiv ausgelöst oder gar bedingt angesehen werden muß, so ist der Kranke doch allmählich krankheitsuneinsichtig geworden. Bei oberflächlicher Betrachtung lag die Möglichkeit einer Verwechselung mit einer somatopsychischen Störung schizophrener Genese außerordentlich nahe. Bemüht man sich aber um die Abgrenzung dieser seelischen Veränderung von den Zuständen, die manche Schizophrene, die an körperlichen Veränderungsgefühlen leiden (*Kleists* progressive Somatopsychose), zeigen, genauer, so steht man zuletzt wieder von einem unlösbaren Problem, auch wenn man bedenkt, daß bei der Entwicklung dieser symptomatischen Psychose im Gegensatz zur Schizophrenie reaktive Momente eine Rolle gespielt haben. Die somatopsychischen Erlebnisse der Schizophrenen müssen nämlich, da sie nicht auf erlebte Beobachtungen zurückgeführt werden können, mithin also seelisch unbegründet sind, als unmittelbare kausale Folge organischer Störungen aufgefaßt werden. Wer sagt aber, daß dieser Kranke das Erlebnis seiner körperlichen Veränderung allein deshalb erfuhr, weil er den Wandel seiner äußeren Gestalt beobachtete? Auch ist es nicht erwiesen, daß dieses Erlebnis nur als Folge der Veränderung des Hormon-, insbesondere des Keimdrüsenhaushaltes und deren etwaiger sekundären Einwirkung auf bestimmte cerebrale Zentren zustande gekommen ist. Wäre es nicht denkbar, daß sein Ichgefühl, soweit es sich auf seinen Körper bezieht, ebenfalls unmittelbar durch bestimmte diencephale Prozesse verändert worden ist? Im Rückblick auf die im Anschluß an die Besprechung der Mitteilungen *Schmidts* angestellten Erörterungen ist die Annahme, daß auch dieser Kranke an einer echten somatopsychischen Störung gelitten hat, sehr berechtigt, zumal er noch weitere psychische Ausfallserscheinungen, wie Interesselosigkeit, Apathie usw. aufwies, die auch bei der Simmondschen Kachexie vorkommen, deren Ätiologie sich mit der der Dystropha adiposo-genitalis wohl teilweise deckt.

Neben diesen unmittelbaren diencephalen Störungen mögen an der Entstehung der somatopsychischen Erlebnisse dieses Kranken auch noch die endokrinen Umstellungen als solche beteiligt gewesen sein. Daß sie ihrerseits als Folge der diencephalen Veränderungen angesehen werden müssen, tut der Möglichkeit ihrer besonderen Wirksamkeit, d. h. der Mitwirkung an dieser seelischen Veränderung keinen Abbruch.

Der Grund dafür, daß auch dieser Fall ebenso wie der unsrige als Schizophrenie mißdeutet wurde, liegt sicherlich nicht allein darin, daß schwerere Psychosen im allgemeinen viel zu leicht als schizophren diagnostiziert werden, sondern darin, daß diese Fälle in der Tat einige Symptome aufweisen, die sonst beinahe nur bei Schizophrenien vorkommen. So zeichnete sich dieser Fall auch durch die Stereotypie des Bewegungstypus aus. Wahrscheinlich kommt diese Übereinstimmung dadurch zustande, daß hier wie dort die gleichen Hirnsysteme befallen sind. Gerade diencephale Prozesse scheinen ja bei den Schizophrenien besonders häufig zu sein.

Jores, der diesen Fall von *Dörries* ebenfalls erwähnt, führt als weitere Begleitpsychosen der Dystrophia adiposo-genitalis Depressionszustände und Korsakow-ähnliche Zustände an. Bezüglich dieses letzten Syndroms ist man bei der nachbarlichen Beziehung des Hypothalamus zu den Corpora mammillaria versucht, an ein Mitbefallensein dieses Organs zu denken. Es wäre wünschenswert, derartige Fälle in Zukunft in dieser Richtung zu erforschen.

Auf die genaue Schilderung der seelischen Ausfallserscheinungen bei anderen hypophysär-diencephalen Erkrankungen, der Akromegalie und des basophilen Pituitarismus (*Cushing*) kann hier verzichtet werden.

Dagegen erfordern die seelischen Abweichungen bei Störungen der Schilddrüsenfunktion noch eine kurze Erwähnung. Im Verlaufe schwerer Thyreotoxikosen wurden nach *Jores* Wahnideen, Verfolgungsvorstellungen, Gehörs- und Gesichtshalluzinationen, sowie stuporöse Zustände beobachtet. Ja, es kann im Verlaufe eines schweren Basedow sogar zu der sogenannten Encephalopathia thyreotoxica kommen, die mit bulbären Symptomen, schwerer Hypokinese und Amimie einhergeht und bei der schließlich nach einem ausgesprochen deliranten Stadium im komatösen Zustande der Tod eintritt. Jedoch sind auch hier schwere psychische Störungen verhältnismäßig selten und nur den schwersten Erkrankungen vorbehalten, während sich die gewöhnlichen seelischen Begleiterscheinungen der Thyreotoxikosen in leichteren psychopathieähnlichen Symptomen äußern. Im Vordergrund dieser Erscheinungen steht die auffällige Stimmungslabilität, die zu einem schnellen Wechsel heiterer und ängstlicher Verstimmungen führt. Die Kranken sind außerordentlich beeindruckbar, reizbar und ängstlich und zeichnen sich durch einen erhöhten Bewegungs- und Tätigkeitsdrang aus, durch dessen Auswirkung sie wohl noch weiterhin entkräftet werden.

Die gewöhnlichen psychischen Veränderungen der an Myxödem Erkrankten bieten das genaue Negativ zu diesen Erscheinungen.

Sie sind antriebsschwach, bewegungsarm, affektiv und intellektuell stumpf. *I. Lamprecht* berichtet in ihrer zusammenfassenden Arbeit: „Psychosen bei idiopathischem Myxödem", daß bei dieser Erkrankung schon verschiedentlich Psychosen beobachtet worden sind, deren Symptomatologie mit der ihrer eigenen Fälle übereinstimmt. Es handelte sich insgesamt um symptomatische Psychosen von intermediärem Gepräge. *Lamprecht* grenzte drei Zustandsbilder voneinander ab: einen ängstlich persekutorischen Zustand, eine ängstliche Halluzinose und einen Beziehungszustand von gemischter ängstlicher, glückhafter und ratloser Prägung. Sie wies ferner darauf hin, daß diese Psychosen infolge ihres wahnhaften Charakters der Involutionsparanoia *Kleists* nahe stehen, was insofern nicht verwunderlich ist, als das Mxyödem regelmäßig mit einer Unterfunktion der Keimdrüsen einhergeht. Die Myxödempsychosen können allerdings von der Involutionsparanoia nicht nur durch Berücksichtigung des körperlichen Zustandes der Kranken, sondern auch durch ihr seelisches Gepräge, das eine geringere Ordnung der Wahnbildung aufweist, und in dem Angstgefühle vorherrschen, sowie durch ihren weniger chronischen Verlauf unterschieden werden. In ähnlicher Weise lassen sie sich von den „ängstlichen Involutionspsychosen" und der endogenen „idiopathischen Angstpsychose", die *Leonhard* im Anschluß an *Wernicke* beschrieben hat, abgrenzen.

Einige Einzelheiten aus der Arbeit von *Lamprecht*, sind für uns besonders interessant. Es ist auffällig, daß auch diese Kranken besonders häufig Vergiftungsbefürchtungen äußern. Ob dieses Symptom den Myxödempsychosen und der von uns beschriebenen Psychose nur zufällig gemeinsam ist, oder ob sich darin das Vorhandensein einer beiden Krankheiten notwendig gemeinsamen Störung ausdrückt, das müßte durch spätere Beobachtungen geklärt werden.

Im Hinblick darauf, daß die seelischen Störungen unseres Kranken, bei dem die Dysfunktion der Schilddrüse hinter der der Hypophyse deutlich zurückblieb, nicht durch Hypophysenpräparate allein, sondern restlos erst durch Zufuhr von Schilddrüsenhormon behoben werden konnten, ist der von *Lamprecht* mitgeteilte Fall *Schneiderbauers* besonders zu erwähnen.

Dieser Kranke, der myxödematöse Hautveränderungen und eine hochgradige seelische Trägheit aufwies und dessen Grundumsatz um 26—30% herabgesetzt war, reagierte prompt auf Injektionen von thyreotropem Hypophysenhormon mit einem Anstieg des Grundumsatzes über die Norm, Schwitzen, Gewichtsabnahme und Wiederherstellung der seelischen Aktivität. Jedesmal, wenn die Hormonzufuhr unterbrochen wurde, verfiel er bald wieder in seinen Krankheitszustand. Es handelte sich demnach offenbar um ein-

hypophysär bedingtes Myxödem, während die viel geringere Schilddrüsenstörung unseres Falles nicht oder zumindest nicht allein auf die durch andere Ausfallserscheinungen erwiesene Unterfunktion der Hypophyse zurückgeführt werden kann. Dieser Schluß gründet sich darauf, daß die in größerer Menge zugeführten Gesamtextrakte aus dem Hypophysenvorderlappen — Präphyson und Preloban, — die außer gonadotropem Hormon, Luteinisierungs- und Wachstumshormon nachweislich thyreotropes Hormon enthalten, die Schilddrüsenfunktion nicht beeinflußt haben, während der gonadotrope Effekt sehr bald einsetzte, und außerdem ein Überschuß des gonadotropen Hormons dadurch, daß die Prolan-A-Reaktion im Urin schwach positiv wurde, nachgewiesen werden konnte.

Die bei der letzten Nachuntersuchung festgestellte Zunahme des Längenwachstums ist wohl wenigstens zum Teil ebenfalls auf die Wirkung dieser Hormontherapie zurückzuführen.

Die Erklärung für das Ausbleiben der thyreotropen Wirkung der Hypophysenvorderlappenhormontherapie und die Erörterung der Störungen, die die Schilddrüsenunterfunktion unseres Falles zur Folge gehabt haben, bleibt dem nächsten Abschnitt vorbehalten.

3. Die Ursachen der organischen Erkrankung

a) Die Störungen des Stoffwechsels und des Hormonhaushaltes.

Die humoralen Ausfallserscheinungen unseres Falles stimmen weitgehend mit den Befunden, die *Curschmann* an seinen Kranken erhoben hat, überein. Im Vordergrund des organischen Bildes steht die pluriglanduläre Insuffizienz, die sich neben der vorherrschenden Unterfunktion des Hypophsenvorderlappens in der der Keimdrüsen, der Schilddrüse und der Nebennierenrinde, vielleicht auch der des Nebennierenmarkes ausdrückt.

Das Blut war während der Entwicklung der Kachexie, die auf ihrem Höhepunkt durch einen schweren Ausfall der Nebennierenrindenfunktion mitbedingt war, und die demgemäß über den Substanzverlust hinaus zu einem erheblichen Wasserverlust geführt hatte, deutlich eingedickt. Nach Besserung dieses Zustandes wurde eine sekundäre Anämie beobachtet, die aber bald zurückging. Nur einmal und zwar während der Elityrantherapie wurde bei einer nur sehr geringen Steigerung der Gesamtleucocytenzahl eine relative Lymphocytose von 45% festgestellt.

Der Wasserhaushalt war bei völliger Intaktheit der Nierenfunktion und normalem Verhältnis zwischen Einnahme und Abgabe in seinem Umfange herabgesetzt. Daneben bestand regelmäßig eine deutliche Nykturie, wie sie bei Schädigungen des Hypophysen-Zwischenhirnsystems häufig gefunden wird und die sich nach eigenen Beobachtungen mitunter durch Zufuhr von Hypo-

physenvorderlappenpräparaten beheben läßt. Die Kochsalzkonzentration im Blut war auch längere Zeit nach Überwindung der schweren Kachexie einmal unter der Grenze des normalen Mindestwertes, während sie am Vortage durchaus normale Höhe aufgewiesen hatte. Wenn sich auch aus solchen vereinzelten Untersuchungen nicht allzu viel erschließen läßt, so gestattet dieser Befund unter Berücksichtigung der gleichzeitigen erheblichen Ausscheidungsmenge und des starken Kochsalzverlustes vor und während des Höhepunktes der Erkrankung die Annahme, daß eine gewisse Labilität der Kochsalzregulation mit Tendenz zur Erhöhung der Ausscheidung besteht. Eine entsprechende Labilität zeigten die Blutkaliumwerte. Vor Abklingen des ersten Stadiums der Psychose und etwa vier Wochen vor Ausbildung der schwersten organischen Erscheinungen war der Blutkaliumspiegel deutlich vermindert, während er zu diesem Zeitpunkt, wie es für die Insuffizienz der Nebennierenrinde oder für Reizzustände des Vagus typisch ist, außerordentlich erhöht war. Es ist keine Frage, daß die Schwere der Kachexie nicht durch den bloßen Ausfall der Hypophysenvorderlappenfunktion, sondern nur durch Mitwirkung der Nebennierenrindensuffizienz erklärt werden kann. Diese Annahme wird nicht allein durch die Schwere des Krankheitsbildes und das Verhältnis der Kalium- und Natriumwerte, sondern vor allem dadurch gestützt, daß eine excessive Austrocknung mit anschließender Anurie zustande gekommen ist, die durch subcutane Zufuhr von physiologischer Kochsalzlösung und Cortidyn prompt behoben werden konnte. Die gleichzeitig beobachtete Verlangsamung des Pulses und die Erniedrigung des Blutdrucks auf 80/0 mm Hg kann ebenso gut durch eine Reizung des Vagus, wie durch einen Mangel an Adrenalin erklärt werden. Da die Nebennierenrindenfunktion wenigstens teilweise von dem Vorhandensein von Adrenalin abhängig ist, das selbst im Nebennierenmark gebildet wird, so kann man wohl auf eine Mitbeteiligung dieses Organs schließen.

Die Beurteilung von Puls und Blutdruck wird durch das Vorhandensein des nachgewiesenen Myocardschadens erschwert, der allerdings nur vorübergehend zu Dekompensationserscheinungen geführt hat, die sich vor allem an dem Auftreten von Unterschenkelödemen erkennen ließen und die durch Pandigal sehr leicht behoben werden konnten. Wahrscheinlich ist das Herzleiden die Ursache dafür, daß wir im Gegensatz zu *Curschmann*, der im allgemeinen eine Verlangsamung des Pulses konstatierte, fast immer eine Pulsbeschleunigung fanden. Auffällig blieb aber eine

erhebliche Veränderlichkeit der Pulsfrequenz, die im Hinblick auf die anderen Symptome wohl als Ausdruck einer zentralen vegetativen Regulationsschwäche angesehen werden darf. Auffälliger ist das Verhalten des Blutdrucks, der in Übereinstimmung mit *Curschmann* und *Marx*, der die Blutdrucksenkung bei der hypophysären Kachexie auf diencephale Regulationsstörungen zurückführt, meist erniedrigt gefunden wurde und der sich während des kachektischen Stadiums als außerordentlich labil erwiesen hat. Eine besondere Beachtung verdient der Ausfall des Suprareninversuches, der kurz vor der Klinikentlassung nach weitgehender Besserung der Erkrankung vorgenommen wurde. Im Gegensatz zu *Jores*, der bei der Addisonschen Erkrankung eine allgemeine Verminderung der Ansprechbarkeit auf Adrenalin beschreibt, fand *Curschmann* bei der Mehrzahl seiner Addison-Kranken bei Unansprechbarkeit des Blutdrucks und des Pulses die Adrenalinreaktion des Blutzuckers nicht herabgesetzt. Diese dissoziierte Störung der „Adrenalinreaktivität" konnte er auch relativ häufig bei den hypophysär Insuffizienten nachweisen. Auch unser Kranker zeigte gegenüber Suprarenin ein dissoziiertes Verhalten, jedoch anderer Art. Er reagierte mit einer Beschleunigung des Pulses, während der systolische Blutdruck bei gleichzeitigem Absinken des diastolischen Druckes nur um 5 mm Hg anstieg und nach einiger Zeit sogar unter die Norm sank. Dabei muß man allerdings bedenken, daß diese Erscheinung auch durch die cardiale Insuffizienz bedingt sein kann. Besonders auffällig war dagegen, daß in unserem Falle der Blutzucker kaum anstieg.

Der Kohlehydrathaushalt zeigte auch sonst Besonderheiten. Während der eigentlichen Erkrankung traten häufig spontane hypoglykämische Zustände auf. Die Insulintoleranz war vermindert. Vielleicht beruht dieses Verhalten auf der Herabsetzung der Adrenalinempfindlichkeit. Nach Behandlung mit Schilddrüsenhormon wurden spontane Hypoglykämien nicht mehr beobachtet. Bei der Darstellung der Blutzuckerkurven hatten wir bereits darauf hingewiesen, daß vor der Elityranbehandlung der Blutzucker einen zweigipfligen Verlaufstypus und Fehlen der hypoglykämischen Nachschwankung aufwies, und daß sich dieses Verhalten nach Behandlung mit Schilddrüsenhormon änderte. Die Blutzuckerkurve wich nunmehr nur durch den geringen Anstieg und den verzögerten Verlauf von der Norm ab. Diese leichten Anomalien des Kohlehydratstoffwechsels lassen auf zentrale Regulationsstörungen schließen. — Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, der Blutwert des Calciums und der Reststick-

stoff, der allerdings während der schweren Kachexie nicht untersucht wurde, zeigten keine Besonderheiten. Das Körpergewicht ist in Übereinstimmung mit der Entwicklung der Anorexie bis zu dem Höhepunkt der Erkrankung ganz erheblich zurückgegangen und hat sich danach kontinuierlich gehoben. Von Anfang September bis Dezember bestand sogar eine deutliche Fettsucht, die in ihrem Verteilungstypus an die Fettanhäufung bei der Dystrophia adiposo-genitalis erinnerte und die dann einer allmählich einsetzenden erneuten Abmagerung wich.

b) Die Grundstörung.

Die Bemühung um die Erkenntnis der letzten Ursachen, aus denen sich die einzelnen Erscheinungen erklären lassen, führt bei der Eigenart unseres Falles zu zwei Fragestellungen, die gesondert verfolgt werden müssen. Der zeitlich streng begrenzte Verlauf der eigentlichen Erkrankung verweist auf die vorübergehende Wirkung besonderer Ursachen. Die Frage nach diesen konditionellen Faktoren ist von der nach den konstitutionellen abzugrenzen. Diese muß deshalb zuerst beantwortet werden, weil die konditionellen Ursachen des Leidens an Bedeutung hinter den konstitutionellen zurücktreten und sich zum Teil aus diesen herleiten.

Bei R., der mit normalem Gewicht geboren wurde, wodurch die Möglichkeit eines primordialen Zwergwuchses ausgeschlossen werden kann, ist sehr bald eine Entwicklungsverzögerung in körperlicher und seelischer Hinsicht eingetreten. Er zeigte jetzt im 17. Lebensjahr das Bild eines Zwergwuchses mit kindlichen Körperportionen und Ausbleiben der geschlechtlichen Reifung. Das Vorhandensein des Zwergwuchses beweist, daß der Hypogenitalismus hypophysärer oder diencephaler Genese ist, da eine primäre Schädigung der Geschlechtsdrüsen eher einen Hochwuchs zur Folge gehabt hätte. Es ist fraglich, ob schon vor Eintritt der eigentlichen Erkrankung eine Unterfunktion der Nebennieren bestanden hat, während die Funktionsherabsetzung der Schilddrüse wohl zu den konstitutionellen Faktoren gehört und wahrscheinlich die Verzögerung der Reifung mitbedingt hat. Während diese Störung, wie noch erörtert werden wird, nicht restlos durch die Minderleistung des Hypophysenvorderlappens erklärt werden kann, dürfen wohl die übrigen endokrinen Störungen darauf zurückgeführt werden. Auch die Wachstumshemmung könnte rein hypophysärer Genese sein. Während der körperliche Infantilismus zum Bilde des hypophysären Zwergwuchses gehört, macht jedoch die Feststellung des psychischen Infantilismus eine weitere Annahme

notwendig. Wir können unter Berücksichtigung der Beobachtungen *E. Bormanns* über die dissoziierte Reifungsbeschleunigung bei verschiedenen Fällen von Pubertus präcox und der Mitteilung von *Driggs* und *Spatz* über einen Fall von Pubertas präcox, der infolge einer Hyperplasie des Tuber cinereum bei Fehlen sonstiger nachweislicher Veränderungen eine beschleunigte Geschlechtsentwicklung und partielle seelische Reifung durchgemacht hat, erschließen, daß der seelische Infantilismus grundsätzlich diencephaler Genese sein muß. Die Annahme, daß auch bei unserem Fall eine diencephale Störung vorliegt, wird durch mehrere der bereits erörterten Stoffwechselbefunde gestützt, wenn auch nicht bewiesen, da diese Regulationsstörungen während des Krankheitsverlaufes auch sekundär entstanden sein könnten. In Verbindung mit diesen Befunden gewinnt das Encephalogramm eine besondere Bedeutung, das neben einem mäßigen Hydrocephalus internus und externus besonders der rechten Seite, eine deutliche Erweiterung des Dritten und Vierten Ventrikels zeigt, woraus wohl auf eine Hypoplasie der daran grenzenden Hirngebiete, also auch des Zwischenhirns, geschlossen werden kann. Die Frage, ob der Funktionsschwäche des Hypophysenvorderlappens eine besondere Ursache zugrunde liegt oder ob sie ebenfalls auf der diencephalen Dysfunktion beruht, ist nicht sicher zu beantworten. Aus der Brückenbildung der Sella kann kein zwingender Schluß auf eine primäre Funktionsschwäche der Hypophyse selbst gezogen werden.

Die leichten linksseitigen Reflexerhöhungen, die sich bei den wiederholten neurologischen Untersuchungen in verschiedener Stärke fanden, stehen in guter Übereinstimmung mit dem encephalographischen Befunde. Aus diesem läßt sich auch eine Unterentwicklung des Großhirns vermuten, die ihrerseits den Schwachsinn erklären könnte. Selbstverständlich ist dieser Schluß nicht verpflichtend.

Während die geschlechtliche Reifungsverzögerung auf die (allerdings wohl sekundäre) Funktionsschwäche des Hypophysenvorderlappens unmittelbar bezogen werden kann, zumal sie durch Zufuhr von Hypophysenhormon behoben wurde, muß die Frage, auf Grund welcher Ursachen die Unterfunktion der Schilddrüse zustande gekommen ist und welche Wirkungen sie gehabt hat, besonders erörtert werden. Im Gegensatz zu der guten Wirkung auf die geschlechtliche Reifung und wahrscheinlich auch auf das Wachstum, hatte die Therapie mit Hypophysenhormon offenbar gar keinen Einfluß auf die Schilddrüsenfunktion, die ihrerseits durch das Schilddrüsenhormon selbst angeregt wurde. Bald nach den ersten Gaben von

Elityran entwickelte sich eine leichte, aber deutliche und weiche Struma. Eigenartigerweise blieb der Grundumsatz um 3—4% erniedrigt, obgleich durch diese Therapie die Appetitlosigkeit, die sich schon vorher wesentlich gebessert hatte, völlig behoben worden war. Vielleicht ist darauf, daß trotz Zunahme des Appettits und der Nahrungsaufnahme der Grundumsatz niedrig blieb, die Entwicklung des Fettansatzes zurückzuführen, dessen besondere Anordnung nach dem Typus der Dystrophia adiposo-genitalis aus dem noch bestehenden Entwicklungsrückstand der Keimdrüsen erklärt werden kann. Die Hypophyse selbst war zu diesem Zeitpunkt, wenigstens in ihrer gonadotropen Funktion, worauf aus dem schwach positiven Ausfall der Prolan-A-Reaktion im Urin geschlossen werden kann, durchaus leistungsfähig. Die Behandlung mit Hypophysenhormon ist nämlich bereits drei Wochen zuvor abgeschlossen worden.

Besonders merkwürdig war jedoch die schlagartige Wirkung, die schon die ersten Gaben von Elityran auf den seelischen Zustand ausgeübt haben. Neben der noch leichten depressiven Verstimmung wurde vor allem die wohl nicht allein darauf beruhende sondern ein selbständiges Symptom darstellende schwere Herabsetzung der Regsamkeit, sowie das gleichzeitig vorhandene hochgradige Haltungsverharren, vollständig behoben.

Da außer der leichten Grundumsatzerniedrigung weitere Symptome für eine Minderleistung der Schilddrüse fehlten, und da sowohl die körperliche Verfassung sowie viele Reaktionseigenarten dieses Kranken in strengem Gegensatz zu den typischen myxödematösen Zuständen standen und der Krankheitsverlauf selbst viel mehr durch den Ausfall der Hypophysen- und Nebennierenfunktion als durch den der Schilddrüse gekennzeichnet war, mußte diese therapeutische Wirksamkeit des Thyroxins überraschen. Man kann dieses eigenartige Geschehen vielleicht dadurch erklären, daß man sich die funktionellen Beziehungen, die zwischen der Schilddrüse, der Hypophyse und dem Nervensystem bestehen, vergegenwärtigt. Das thyreotrope Hormon der Hypophyse bewirkt, so viel bekannt ist, nicht die Produktion sondern lediglich die Ausschüttung des Schilddrüsenhormons, während die Produktion im wesentlichen durch nervöse Reize angeregt wird. Diese Erregungen werden vom Zwischenhirn ausgehend über den Sympathicus der Schilddrüse zugeleitet. Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse ist die Wirkungslosigkeit der Therapie mit Hypophysenhormonen auf die Schilddrüsentätigkeit in unserem Falle leicht einzusehen, wenn man annimmt, daß nicht eigentlich die Ausschüttung des Thyroxins, sondern vor allem seine Produktion infolge diencephaler Dysfunktionen gelitten hat. Das Thyroxin selbst wirkt neben seinem Einfluß, den es auf die Körperzellen hat, und der für die Erhöhung des Stoffwechsels von Bedeutung ist, vor allem auf die vegetativen Zwischenhirnzentren ein. Es bleibt der künftigen Forschung vorbehalten, zu klären, ob sich diese Wirkung unterschiedslos auf alle oder nur auf bestimmte diencephale Zentren erstreckt. Wir müssen uns vorstellen, daß bei unserem Fall

vor der Elityrantherapie in dieser Beziehung ein circulus vitiosus bestanden hat. Infolge von Funktionsausfällen im Bereiche des Diencephalons ist die Schilddrüsenhormonbildung zurückgegangen und ihr Fehlen hat seinerseits die Funktionsschwäche des Zwischenhirns, die außerdem noch auf anderen Ursachen beruht, verstärkt. Durch Zufuhr des Elityrans konnte dann das Zwischenhirn seine Funktion wieder aufnehmen und war dadurch in der Lage, seinerseits die Schilddrüse zur eigenen Hormonproduktion anzuregen. Diese Annahme wird nicht allein durch die Beobachtung der vorübergehenden Strumaentwicklung gestützt, die vielleicht auch auf einer direkten Einwirkung des Elityrans auf die Schilddrüse beruhen könnte, sondern vor allem durch die lang anhaltende Wirkung dieser Therapie nach ihrer Beendigung. Da sich nun aber nach einigen Monaten doch wieder eine Anorexie zu entwickeln begann, kann man wohl annehmen, wenn man an der Entstehung dieses Symptoms, das z. T. allerdings wohl rein hypophysär bedingt ist, eine Schwäche der Schilddrüsenfunktion mit verantwortlich machen will, daß eine nicht restlos zu behebende Schwäche nicht nur der Hypophysenvorderlappenfunktion, sondern auch der Thyroxinproduktion besteht. Im Hinblick auf die übrigen Befunde, insbesondere das Encephalogramm, wird man die Ursache dieser Störung weniger in der Drüse als in den nervösen Zentren suchen. Die Frage, ob die geschilderten seelischen Ausfallserscheinungen durch eine allgemeine oder lokalisierte Wirkung des zugeführten Schilddrüsenhormons beseitigt worden sind, läßt sich unter Berücksichtigung der Tatsache, daß sie im wesentlichen Restsymptome eines schweren hysterischen Zustandes gewesen sind, und der Annahme *Kleists*, daß der Hysterie ein organisches Korrelat in den subthalamischen Zentren zuzuweisen ist, wohl in dem letzteren Sinne entscheiden.

Zusammenfassend ist als letzte Ursache, sowohl der Konstitution des Kranken als auch der Entwicklung der Krankheit, eine anlagegegebene Schwäche verschiedener Zwischenhirnzentren anzusehen.

c) Die konditionellen Ursachen der Erkrankung.

Daneben müssen für die Entwicklung der eigentlichen Erkrankung, die somatisch unter dem Bilde der Hypophysen-Zwischenhirninsuffizienz verlief und die von psychotischen Erscheinungen von wechselndem Charakter begleitet war, noch auslösende Ursachen verantwortlich gemacht werden. In erster Linie ist dabei an eine Erschöpfung des Hypophysen-Zwischenhirnsystems zu denken, wie sie in mehr oder weniger ausgeprägtem Maße bei disponierten Individuen infolge erhöhter Beanspruchung während der geschlechtlichen Reifung zustande kommen. Obgleich bei Ausbruch der Erkrankung noch keinerlei für eine Pubertätsentwicklung sprechende Anzeichen vorhanden waren, läßt sich die Möglichkeit des Beginns derartiger sicherlich immer vom Tuber cinereum ausgehenden Impulse (vgl. die diesbezüglichen Arbeiten von *Spatz*) nicht von der Hand weisen. Durch eine solche Um-

stellung, durch welche auch die Hypophyse stark beansprucht wird, könnte bei den besonderen Verhältnissen dieses Falles allein schon ein Erschöpfungszustand dieses Organsystems zustande kommen. Auf ähnliche Zusammenhänge verweisen die Beobachtungen, die *Grosch* bei der Entstehung periodischer Schlafzustände im Pubertätsalter gemacht hat, und die ebenfalls durch diencephale und hypophysäre Ausfallserscheinungen gekennzeichnet sind.

Neben dieser Ursache lassen sich für unseren Fall noch weitere konditionelle Faktoren ermitteln. In erster Linie ist an eine allgemeine Erschöpfung zu denken, in die der Kranke dadurch geriet, daß er infolge seiner körperlichen und seelischen Unterentwicklung der von ihm geforderten Arbeit nicht gewachsen war. Dieser Zustand kann an der Entwicklung der Anorexie, die im übrigen natürlich unmittelbar auf der anlagebedingten spezifischen diencephal-hypophysären Schwäche beruht und die das erste Symptom der Krankheitsentwicklung darstellte, beteiligt gewesen sei. Die Anorexie selbst führte zu einer zunehmenden Verschlechterung des Ernährungszustandes, der seinerseits den Ablauf der organischen Funktionen ungünstig beeinflußte, so daß sich auch ohne eine weitere Ursache ein progredienter Krankheitsverlauf hätte entwickeln können. In diesem Zustand mußte ein affektives Erlebnis den Verlauf der Erkrankung wesentlich beschleunigen. Es ist nach den mannigfachen Angaben der Literatur nicht zu bezweifeln, daß bei entsprechender Disposition ein Versagen der hypophysär-diencephalen Regulationen mit allen Folgezuständen psychogen ausgelöst werden kann. Da sich R. zur Zeit der Begehung des Diebstahls offenbar schon in einem sehr schlechten Zustande befand, so mußte sich dieses Erlebnis um so stärker auswirken, und wir sehen in der Tat kurz danach die Krankheit in ein akutes Stadium übertreten.

4. Über die Frage der Formwandlung der seelischen Ausfallserscheinungen während des Verlaufs der Erkrankung und den Zusammenhang der seelischen mit den organischen Störungen.

Kurz nach der seelischen Erschütterung, die, wie berichtet wurde, den organischen Krankheitsverlauf wesentlich beschleunigt hat, traten seelische Störungen auf, die von da ab die Erkrankung bis zur Behebung der (schweren) diencephalen und innersekretorischen Ausfallserscheinungen begleitet haben. Da-

bei handelt es sich nun trotz der durchgängigen Wirkung einer Grundstörung keineswegs um ein einheitliches Zustandsbild, das sich im Verlaufe der Erkrankung nur quantitativ geändert hätte, sondern um qualitativ verschiedene psychopathologische Syndrome.

Nach der ersten Phase, die als ängstlich-ratloses Bedeutungssyndrom mit Vergiftungsideen, Geruchshalluzinationen, leichten Orientierungsstörungen und vorübergehender Mikropsie verlief, und die von einer relativen Krankheitseinsicht gefolgt war, wonach sie noch einmal kurz in Erscheinung trat, blieb zunächst nur ein apathischer Zustand zurück, in dem die typischen Inhalte dieser ersten Phase nicht mehr vorhanden zu sein schienen. Dann entwickelte sich allmählich unter zunehmendem Kräfteverfall ein stuporöser Zustand, nach dessen durch energische Hormontherapie erfolgter Beseitigung ein lang anhaltendes hysteriformes Verhalten bestehen blieb, während dessen allmählicher Besserung der Kranke bei weniger ängstlicher als trauriger Verstimmung vorübergehend wieder Vergiftungsbefürchtungen äußerte. Am hartnäckigsten erwies sich das Nachlassen der Spontaneität, die sich erst nach Verabreichung von Schilddrüsenhormon wieder einstellte.

Wenn es sich auch, wie bereits begründet wurde, um eine symptomatische Psychose gehandelt hat, so erscheint doch die Frage berechtigt, ob ohne den seelischen Anlaß, der der Psychose vorhergegangen war, diese Form der Störung entstanden, ja, ob überhaupt zu diesem Zeitpunkt bereits eine Psychose ausgebrochen wäre. In der Literatur werden, wie wir sahen, als typische seelische Begleiterscheinungen der Hypophysen-Zwischenhirninsuffizienz psychopathische Zustandsbilder erwähnt, die durchaus mit den im weiteren Krankheitsverlaufe unseres Falles beobachteten Störungen übereinstimmen, während ausgeprägte psychische Störungen bei dieser Erkrankung wesentlich seltener sind und genauere Angaben über weitere Ursachen, die im einzelnen Falle deren Entstehung mitbedingt haben könnten, fehlen.

Wir sahen aber, wie aus den Darlegungen von *Lamprecht* hervorgeht, Psychosen ganz ähnlichen Gepräges bei einer anderen endokrinen Unterfunktion, dem Myxödem ohne psychischen Anlaß entstehen. — Wenn wir uns die Wirkung des Thyroxins auf die diencephalen Zentren vergegenwärtigen, so können wir vermuten, daß beim Zustandekommen dieser Psychosen ähnliche Funktionsstörungen mitgewirkt haben wie bei unserem Falle.

Aus der Beobachtung, daß sich nach Überwindung des kachektischen Stadiums teilweise die gleichen psychopathologischen Symptome, wieder einstellten wie zu Beginn der Erkrankung ist zu erschließen, daß die initialen seelischen Störungen höchstens zum Teil durch das veranlassende Erlebnis bedingt sein können und daß sie im wesentlichen von der gleichzeitig bestehenden körperlichen Verfassung abhängen. Wenn man den gesamten Krankheitsverlauf überblickt, so zeigt sich nämlich eine durchgehende Zuordnung der seelischen zu den körperlichen Zustandsbildern. Während die anfangs nur leichteren organischen Störungen von psychischen Syndromen, die im wesentlichen intermediären Charakter aufweisen, begleitet waren, trät während der eigentlichen Kachexie ein Stupor ein, der den heteronomen Syndromen zugerechnet werden muß. Nach Besserung des körperlichen Leidens traten wie zu Beginn wiederum ängstlich-traurige Verstimmungszustände und hysterische Symptome in Erscheinung. Allerdings überwogen nun im Gegensatz zu der ersten Phase der seelischen Störungen die hysterischen Symptome, während Bedeutungserlebnisse und Ratlosigkeit kaum noch bemerkt wurden. An dem Zustandekommen der Ratlosigkeit und der vielfältigen Bedeutungserlebnisse könnte demnach die erlebnisbedingte Auslösung der Erkrankung beteiligt sein, während unter anderem die Vergiftungsbefürchtungen, die späterhin in der gleichen Form wiederkehrten, zweifellos auf das körperliche Leiden allein zurückgeführt werden müssen.

Eine besondere Erörterung verlangt die Frage, ob das bei unserem Kranken beobachtete und die bei der Hypophysenvorderlappeninsuffizienz immer wieder beschriebenen, sowie die in manchen Fällen von epidemischer Encephalitis in Erscheinung tretenden hysterischen Zustandsbilder mit der echten Hysterie identisch oder von ihr zu unterscheiden sind. Wenn sich diese Frage auch auf Grund unserer heutigen Kenntnisse nicht einwandfrei beantworten läßt, so vermögen die folgenden Erwägungen vielleicht doch ihre Lösung zu fördern. Aus den Angaben der Literatur, besonders der Mitteilung *Schober*s ist zu entnehmen, daß sich die hypobulischen Mechanismen der hypophysär Insuffizienten von dem Verhaltenstyp der echten Hysteriker durch Fehlen der Zwecknote unterscheiden. Wir konnten an unserem Fall ganz ähnliche Beobachtungen machen. Als erstes wäre zu erwähnen, daß sich echte hysterische Reaktionen immer auf dem Boden einer geltungssüchtigen psychopathischen Verfassung entwickeln, die sich daneben durch Fehlen eigener bestimmter seelischer Stre-

bungen, vor allem durch eine wohl damit in Beziehung stehende krankhafte Steigerung der Suggestibilität auszeichnet. Während R. infolge seines Infantilismus den beiden letzten dieser Bedingungen unterworfen ist, so fehlt ihm doch außerhalb des Krankheitszustandes die Geltungssucht vollkommen, so daß er niemals in dieser Richtung aufgefallen ist. Damit, daß ihm eine hysterische Veranlagung abgesprochen wird, ist freilich nicht ausgeschlossen, daß nicht die Erkrankung selbst wirklich derartige Veränderungen geschaffen haben könnte, die mit denen, die der echten Hysterie zugrunde liegen, identisch wären. Das Zustandsbild jedoch, das R. während seiner hysterischen Phase bot, läßt sich in gewisser Weise von dem der echten Hysterie abgrenzen. Was die Zweckbetonung seines Verhaltens anbelangt, so ging aus seinen Demonstrationen niemals ein besonderer Wunsch, sondern höchstens das allgemeine Verlangen, beachtet zu werden, hervor. Ferner waren die einzelnen Reaktionen besonders primitiv und massiv und sie ließen sich schließlich durch psychotherapeutische Maßnahmen gar nicht und durch Zufügung allerschwerster Schmerzreize durch Faradisieren kaum beeinflussen. Da sie erst kurze Zeit bestanden, hätten sie sich wahrscheinlich durch diese therapeutischen Versuche leicht beseitigen lassen, wenn sie Ausdruck einer echten Hysterie gewesen wären. Wir können aus dieser Gegenüberstellung vermuten, daß es sich bei den hysterischen Mechanismen unseres Falles und vielleicht überhaupt bei den der hypophysär Insuffizienten und der Encephalitiker um eine Störung handelt, deren Angriffspunkt in tieferen Gebieten des nervösen Zentralorgans gesucht werden muß als die, welche der echten Hysterie zugrunde liegen. Angeregt zu dieser Vermutung und bestärkt in dem Glauben an ihre Berechtigung wurden wir durch die Überlegungen, die *Leonhard* über das Verhältnis der cerebralen Veränderungen, die einerseits den striären Erkrankungen und andererseits den Katatonien zugrunde liegen, gewidmet hat. Er gelangt in dieser Arbeit auf Grund der Verschiedenheit der klinischen Zustandsbilder dieser beiden Erkrankungen zu dem Schluß, daß bei den Katatonien wohl „die Systeme erkrankt sind, die den striären übergeordnet sind“. Daß diese Beobachtung *Leonhards* allerdings nur ein sehr ungefähres Analogon zu unserer Fragestellung darstellt, das geht schon daraus hervor, daß die Erscheinungsbilder der von ihm einander gegenüber gestellten Krankheiten erheblicher von einander abweichen, als das der echten von dem der sekundären Hysterie.

Jedenfalls ist die prompte Wirkung des Thyroxins auf den seelischen Zustand unseres Kranken beachtlich, nach dessen Zufuhr sich die Stimmung sofort gehoben und die letzten hysteriformen Verhaltensweisen verloren haben, worauf nach kurzer Zeit der Eigenantrieb sogar stärker in Erscheinung trat, als ihn R. vor seiner Erkrankung gezeigt hatte. Diese Wirkung war um so auffälliger, als sich außer der leichten Herabsetzung des Grundumsatzes und einer gewissen Verminderung des Sympaticotonus keine weiteren Anzeichen für eine Schilddrüsenunterfunktion gefunden hatten. Auf Grund der Beobachtung der verschiedenen Wirkung der einzelnen, in unserem Falle zugeführten Hormone und des Wissens um die funktionellen Beziehungen zwischen Schilddrüse, Zwischenhirn und Hypophysenvorderlappen können wir eine direkte Einwirkung des Thyroxins auf das Diencephalon annehmen. Durch die Beobachtung der gleichzeitigen Behebung der hysterischen Symptome glauben wir berechtigt zu sein, diesen therapeutischen Erfolg als weitere Stütze für die bestimmte Lokalisation des hysteriformen Verhaltens unseres Falles anzusehen.

Bei der Schilderung der Verschiedenheit der einzelnen seelischen Zustandsbilder, die im Verlaufe der Erkrankung beobachtet wurden, vergaßen wir nicht zu erwähnen, daß sich eine bestimmte seelische Grundstörung in gleicher Weise über den ganzen Verlauf erstreckte. Es handelt sich dabei um eine Schwächung der Regsamkeit und der seelischen Energie überhaupt, die auf dem Höhepunkt der Erkrankung zu einem vollkommenen Stupor und Verlust der Vitalität geführt hatte und die von einem Darniederliegen sämtlicher physiologischer Prozesse begleitet war. Wenn wir bedenken, daß R. vor Ausbruch der Erkrankung, wenn auch nicht vollkommen apathisch, so doch immer relativ gefühls- und regungsschwach gewesen ist, so werden wir uns nicht wundern, daß das Symptom des Spontaneitätsverlustes am längsten bestehen blieb. Durch die Therapie mit Schilddrüsenhormon und wohl durch gleichzeitige Wirkung der entstandenen geschlechtlichen Reife wurde schließlich nicht nur der schwere Verlust der Spontaneität behoben, sondern darüber hinaus eine seelische Weiterentwicklung und Belebung angebahnt.

Es ist anzunehmen, daß eine solche Grundstörung auch das Gepräge der einzelnen seelischen Symptome färben muß und wir glauben, diese Störung für die Formgestaltung nicht nur der hysterischen, sondern auch der vorangegangenen psychotischen Phase mitverantwortlich machen zu können. Der Abnahme und allmählichen Erholung der Regsamkeit entspricht auf der Seite

des Gefühls-Ichs die Senkung der Stimmungslage, die als ängstliche Verstimmung begann und schließlich bis zur Apathie, d. h. dem völligen Verlust des Vermögens zu fühlen geführt hat, um sich nach einem erneuten depressiven Stadium endlich wieder zu heben. Im wesentlichen gehen also die Schwankungen des Gefühls und der Aktivität einander parallel, wenn es auch in manchen Stadien des Krankheitsverlaufes so schien, als ob die Regsamkeit stärker gestört wäre als die Fähigkeit zu fühlen. Erst nachdem der Krankheitsprozeß zum Stillstand gekommen und ein Ausgleich der seelischen Verfassung eingetreten war, deren jetziger Zustand sich sehr günstig von dem vor Beginn der Erkrankung bestehenden unterscheidet, scheint sich ein Gleichgewicht zwischen Gefühl und Regsamkeit entwickelt zu haben.

Wir haben bisher, soweit wir überhaupt von den seelischen Erscheinungen ausgehend einen lokalisatorischen Schluß zu ziehen versuchten, im wesentlichen den hysterischen Zustand berücksichtigt. Daneben gestatten aber auch die den ganzen Krankheitsverlauf begleitenden Symptome des Regungsmangels und der Apathie, die schon deshalb nicht als alleinige Folge des körperlichen Kraftverlustes angesehen werden dürfen, als sie, wenn auch in verminderter Ausprägung, schon vor der eigentlichen Erkrankung vorhanden waren, eine lokalisatorische Betrachtung. Es ist fraglich, ob diese anlagegegebene Regsamkeitsschwäche als unmittelbare Wirkung der Minderfunktion diencephaler Zentren aufgefaßt werden darf oder ob sie als Folge verschiedener (allerdings ihrerseits auf diencephale Funktionsstörungen zurückzuführender) Hormonausfälle, insbesondere der Schilddrüse und der Keimdrüse, erklärt werden muß. Da sich die Regsamkeit nach Zufuhr von Schilddrüsenhormon und während der geschlechtlichen Weiterentwicklung wesentlich gehoben hat, dürften an dem Zustandekommen dieser seelischen Schwäche wie auch an der sie begleitenden Herabsetzung des Gefühls die hormonalen Dysfunktionen wesentlich beteiligt sein. Auf jeden Fall ist der absolute Verlust der Regsamkeit und die vollständige Apathie auf hormonale Ausfälle bzw. andere Stoffwechselstörungen und keinesfalls auf anatomische cerebrale Veränderungen zu beziehen, da sich diese schweren Zustände während des Verlaufs der Erkrankung als vollständig rückbildungsfähig erwiesen haben. Andererseits bleibt freilich hervorzuheben, daß diese Ausfälle nur auf der Basis einer Störungsbereitschaft der entsprechenden Organsysteme entstehen konnten, die ihrerseits auf eine (wahr-

scheinlich anatomische) Abartigkeit der ihnen übergeordneten diencephalen Regulationszentren verweist.

Kleist unterscheidet an Stelle der üblichen Einteilung der seelischen Störungen in solche exogener (oder symptomatischer) und endogener Natur allogene, somatogene und neurogene seelische Erkrankungen. Im allgemeinen lassen sich somatogene und neurogene psychische Störungen einwandfrei von einander trennen. Ein seelisches Leiden, das etwa durch die primäre Erkrankung einer endokrinen Drüse, z. B. der Schilddrüse zustande kommt, ist somatogen. Beruht eine seelische Erkrankung dagegen auf einer primären Veränderung im Bereiche des Zentralnervensystems, so muß sie neurogen genannt werden. Unser Fall ist nun ein Beispiel für die weitere Überlegung *Kleists*, daß sich diese systematische, d. h. die natürliche Gliederung des Organismus berücksichtigende Einteilung nicht für alle Krankheitsarten durchführen läßt. Die konsequente Verfolgung ätiologischer Erwägungen führt nämlich bei verschiedenen Leiden, die infolge ihrer Besonderheit einen bestimmten Krankheitstypus herauszustellen gestatten, auf ein Gebiet, in dem eine strenge Trennung nervöser und im engeren Sinne somatischer Funktionen und Organe nicht mehr durchführbar ist.

Am klarsten zeigt sich dieser Sachverhalt in der Tatsache, daß verschiedene diencephale Zellgruppen Sekrete bilden, eine Beobachtung, die *Scharrer* zur Prägung des Begriffs der Neurokrinie veranlaßt hat. In diesem Zusammenhang verdient die allerdings noch umstrittene Darstellung der Funktion der sogenannten Neurohormonalen Zellen der Schilddrüse durch *Sunder-Plaßmann* besondere Beachtung, weil sich deren Leistung als funktionelle Ergänzung zu der von *Scharrer* beschriebenen endokrinen Tätigkeit nervöser Zwischenhirnzellen auffassen läßt. Beide Zellarten — die neurokrinen wie die neurohormonalen Zellen — sind nervöse Elemente und beide dienen der Beziehung zwischen vegetativ-nervösem und hormonalem Geschehen. Während nun die neurokrinen Zwischenhirnzellen eigene Inkrete produzieren, die sich weiterhin humoral auf die Funktion der anderen Hormondrüsen auswirken, dienen die neurohormonalen Zellen, die nachgewiesenermaßen nur in Verbindung mit dem Nervus Vagus bestehen können, andererseits aber wohl auf die Einwirkung von thyreotropem Hypophysenvorderlappenhormon direkt ansprechen, der Regulation der Ausschüttung des von anderen Zellen, nämlich den Thyreocyten, produzierten Schilddrüsenhormons in die Blutbahn. Die Andeutung dieser heute schon bekannten vielfältigen Verknüpfung somatischer und nervöser Funktionen läßt die Grenze erkennen, die der Einteilung seelischer (aber auch cerebraler und hormonaler) Erkrankungen in neurogene, somatogene und allogene naturgemäß gesetzt ist. Diese Ausführungen sollen zeigen, daß nicht allein solche Erkrankungen, die auf gleichzeitiger Störung mehrerer Funktionsbereiche (etwa des nervösen und des hormonalen Gebietes) beruhen, der Zuordnung zu einer einzigen dieser Krankheitsgruppen widerstehen, sondern daß sich eine besondere Art von Störungen, obgleich

sie auf einer einzigen Grundstörung beruhen, dieser Zuordnung ebenfalls entzieht.

Die Entstehung dieser eigenartigen Organe vom Typus der neurokrinen und neurohormonalen Zellen ist darauf zurückzuführen, daß der Organismus ein Zweckgefüge darstellt. Bestimmte physiologische Funktionen erfordern nun spezifische anatomische Substrate. Die funktionelle Einwirkung einer besonderen Art des physiologischen Geschehens auf eine andere kann mithin nur an bestimmten Orten des Körpers zustande kommen, nämlich an solchen, deren anatomische Struktur eine eigentümliche Vereinigung der entsprechenden Organsysteme darstellt.

Es ist leicht einzusehen, daß auch eine Erkrankung, die zwar nur auf einer einzigen Grundstörung beruht, wenn diese an derartigen Zellkomplexen angreift, sich der Zuordnung zu der Gruppe neurogener oder somatogener Störungen entziehen muß. Vielleicht wird in Zukunft sogar die Erforschung dieser gleichzeitig als somatogen und neurogen zu charakterisierenden Leiden eine besondere Bedeutung erlangen. Sie stellen ja einen bestimmten Typus zentraler Erkrankungen dar, der sich weiterhin unter Berücksichtigung der verschiedenen jeweils miteinander funktionell vereinigten Organsysteme differenzieren lassen wird. Wir können diese Erwägungen auch noch weiter führen. Ein solcher Übergang zwischen nervösem und im engeren Sinne somatischem Geschehen ist nicht nur an bestimmten Stellen des Zentrums bzw. der zentralen Regulationen zu finden, sondern ebenso an der Peripherie, dort nämlich, wo sich z. B. die nervöse Erregung in die Muskelaktion umsetzt. Wir möchten es deshalb hier wenigstens andeuten, daß die besonderen ätiologischen Erwägungen, welche manche Formen der Muskeldystrophien, der Myotonien und der „paroxysmalen Lähmung" verlangen, in denselben Problemkreis gehören.

Wenn wir die Möglichkeit außer Acht lassen, daß unser Kranker neben der erwiesenen anlagebedingten diencephalen Schwäche auch eine davon relativ unabhängige, ebenfalls konstitutionelle Minderwertigkeit des endokrinen Systems aufweist, so glaubten wir uns bisher berechtigt, die Ursache der eigentlichen Grundstörung in rein neurogenen Faktoren zu erblicken. Im Hinblick auf die letzten Erörterungen und auf die Erwägungen, die *Spatz* anläßlich des bereits erwähnten Falles von Pubertas präcox angestellt hat, müssen wir auch diese Zuordnung in Frage stellen. Wir können nämlich daraus schließen, daß der primäre Defekt wenigstens zum Teil solche diencephale Zellen betroffen haben muß, denen neurokrine Funktion zuzuschreiben ist.

Der eigentliche Krankheitsprozeß ist, wie wir sahen, auf hormonale Ausfallserscheinungen zurückzuführen. Ein Problem besonderer Art stellt die Frage dar, ob diese hormonalen Störungen auf den Stoffwechsel und dadurch auf das Gehirn als Ganzes nur allgemein eingewirkt haben oder ob nicht zumindest daneben an eine lokalisierte Wirkung dieser humoralen Veränderungen auf bestimmte Hirngebiete gedacht werden muß. Wir haben

anläßlich der Diskussion der Thyroxinwirkung bereits diesen letzten Standpunkt vertreten. Wie wir schon bei Erörterung der Neurokrinie sahen, handelt es sich bei diesen Beziehungen zwischen Hormonen und zentralen vegetativen Regulationen um Funktionszusammenhänge besonderer Art, um solche nämlich, die das funktionelle Zweckgefüge der organischen Abläufe überhaupt erst ermöglichen. Man kann in diesem Funktionskreise nur mit Vorbehalt die Leistung eines Organs als Kraftquelle oder als Regler der Funktion des anderen ansehen, während sich diese Unterscheidung in der funktionellen Beziehung zwischen Zentralorgan und peripheren Organen klarer durchführen läßt.

So können wir auch nicht einfach behaupten, daß die seelischen Störungen, die *Stertz* als Zwischenhirnsymptome beschreibt und die sich in einer Senkung des allgemeinen seelischen Energieniveaus, Antriebsschwäche, Apathie und auch in flacher Euphorie und Korsakow-ähnlichen Zuständen ausdrücken sollen (eine Symptomatologie, die zum Teil mit der Grundstörung unseres Falles übereinstimmt) eine unmittelbare Folge bestimmter Zwischenhirnprozesse sind. Es ist nämlich möglich, daß diese seelischen Symptome zwar als Folge dieser diencephalen Prozesse, aber vielleicht nur mittelbar dadurch zustande kommen, daß diese Prozesse auf bestimmte hormonale oder andere Vorgänge des Stoffwechsels (z. B. die Elektrolyte) einwirken, deren Veränderung erst ihrerseits die Funktionen eines oder mehrerer anderer Hirngebiete beeinträchtigen. Vielleicht sind die erwähnten seelischen Abweichungen eben nur als Folge dieser letzten Wirkung zu erklären.

Wenn wir uns infolgedessen auch eine große Zurückhaltung bei der Lokalisation psychischer Störungen auferlegen müssen, so können wir doch im Hinblick auf die Feststellungen von *Stertz*, die Beobachtungen *Försters*, der bei mechanischer Reizung des hinteren Abschnittes des Dritten Ventrikels unter anderem Störungen des Bewußtseins und depressive Verstimmungen eintreten sah, und die lokalisatorischen Hinweise *Kleists* bei Trieb- und Gefühlsstörungen und bei der Katalepsie annehmen, daß an dem Zustandekommen der zentralen seelischen Ausfallserscheinungen unseres Falles, auch soweit sie durch den Krankheitsverlauf sich verstärkt haben, diencephale Prozesse, und zwar wohl im wesentlichen der hypo- und subthalamischen Region, besonders beteiligt waren.

Wie die letzten Erörterungen gezeigt haben, ist dieser Schluß auch ohne Berücksichtigung der somatischen Symptome möglich,

die ihrerseits, wenn wir uns die Wachstumshemmung, die geschlechtliche Reifungsverzögerung, die mannigfachen Stoffwechselstörungen, die Labilität des Blutdrucks und die Anomalien der Pupillenreaktion während des kachektischen Stadiums vergegenwärtigen, die Annahme der gleichen Hirnlokalisation gestatten.

5. Über den Einfluß der seelischen Entwicklungshemmung auf die Syndromgestaltung der Psychose.

Unsere Absicht, den Verlauf der seelischen Störungen unseres Falles über die bloße Beschreibung hinaus zu erklären, hat uns zur Gegenüberstellung der seelischen, neurologischen und somatischen Ausfallserscheinungen geführt, die unter Berücksichtigung endokrinologischer und gehirnpathologischer Erkenntnisse die Abhängigkeit einzelner psychopathologischer Formelemente von bestimmten organischen Veränderungen erkennen ließen.

Das Erscheinungsbild einer Psychose wird aber noch von anderen Faktoren mitbedingt, die erschöpfend aufzuzählen und deren Wirkungsweise im einzelnen zu kennzeichnen an dieser Stelle zu weit führen würde. Wir können nur darauf hinweisen, daß wir unter diesen Bedingungen, denen neben den organischen Ursachen ein Einfluß auf die Gestaltung der seelischen Erscheinungen zukommt, überhaupt seelische Faktoren zu verstehen haben, die freilich wieder in mehrere Ordnungen ganz verschiedener Art eingeteilt werden müssen.

Es ist bekannt, daß das Erscheinungsbild einer Psychose über die Form hinaus, welche durch die ihr zugrunde liegenden krankhaften organischen Vorgänge zustande kommt, weiterhin durch die seelische Struktur des erkrankten Individuums bestimmt wird. Die Inhalte der geäußerten psychotischen Erlebnisse lassen sich bis zu einem gewissen Grade auf die Erlebnisse zurückführen, die der Erkrankte in seinem Leben gehabt, auf die Kenntnisse, die er erworben hat, und auf die Art des Denkens, Strebens und Fühlens, die ihn besonders auszeichnet.

Der Mensch ist aber in seelischer Beziehung nicht nur als Individuum bestimmt und erfaßbar, sondern er gehört infolge seiner natürlichen Bedingtheit auch größeren psychischen Funktionskreisen an, deren Bedingungen er sich nicht vollkommen entziehen kann. Infolge des korrelativen Verhältnisses zwischen Erleben und Leben müssen somatische Verschiedenheiten Unterschiede der Art des Erlebens nach sich ziehen.

So ergibt sich, unbeschadet der psychologischen Tatsache, daß Erleben eine allgemeine Charakterisierung erfordert, doch ein grundsätzlicher Unterschied z. B. zwischen dem Erleben der Geschlechter. Ebenso deutlich muß sich der Erlebenstypus des Kindes von dem des Erwachsenen abgrenzen lassen, da sich das Kind durch seine physische Organisation von dem reifen Menschen unterscheidet. Aus diesem Grunde vermögen wir bereits auf die wesenhafte Besonderheit des kindlichen Erlebens mit Sicherheit zu schließen, selbst wenn wir auf die schwierige Frage der seelischen Reifung im Kindesalter einzugehen verzichten, die nicht allein durch organische, sondern auch durch rein seelisch zustande kommende Wirkungen entsteht. Bezüglich der Einzelheiten müssen wir auf die eingehende Darstellung *Ch. Bühlers* und auf die Erörterung *F. Bormanns* verweisen, aus der auch ersichtlich ist, daß die Art der seelischen Reifung, die für die Pubertätsentwicklung typisch ist, eine relative Unabhängigkeit von den Keimdrüsenhormonen selbst aufweist.

Für unsere Frage genügt die allgemeine Erkenntnis, daß sich das Erleben des Erwachsenen von dem des Kindes grundsätzlich unterscheidet. Wir haben nachweisen können, daß unser Kranker nicht nur in der geschlechtlichen Entwicklung zurückgeblieben, sondern auch seelisch infantil ist, und glauben, daß diese besondere psychische Bedingtheit einen Einfluß auf die Syndromgestaltung der Psychose ausgeübt hat.

Wenn wir abgesehen von allen Besonderheiten der einzelnen kindlichen Entwicklungsstufen das Bewußtsein des Kindes dem des Erwachsenen gegenüber stellen, so erkennen wir eigentlich erst das Wesen beider. Das Kind steht bei aller Tendenz zur Reflexion, die sich aus der Fähigkeit zu denken, welche dem Menschen angeboren ist, herleitet, grundsätzlich in einer vitalen Beziehung zur Welt. Es betrachtet ursprünglich, nachdem es das erste Stadium der einfachen Handlungen überwunden hat, die Welt und die anderen in bezug auf sich selbst, es kann sich nicht aus sich herausstellen und ist ebensowenig zu einer wirklich objektiven gegenständlichen, wie zu einer ethischen Einstellung im umfassenden Sinne fähig. Das Kind muß sich anfangs in der realen Welt zurechtfinden und ist veranlaßt, sein Denken auf die Erkennung der äußeren Gegenstände, d. h. auf die wirklichen Beziehungen, die zwischen diesen herrschen, zu richten. Es macht in erster Linie bloß seine eigenen Erfahrungen und kommt erst später dazu, auch die ihm übermittelten Kenntnisse wie seine eigenen zu verwerten und bloß Berichtetes von Beobachtetem, seine eigenen Wahrnehmungen von seinen Vorstellungen zu unterscheiden. Die Antriebe zu seinen Handlungen gewinnt es aus einfachen Gemütsregungen und aus Bedürfnissen seines Organismus, also aus naturhaften Strebungen, und es wird in seinem Tun durch Verbote, deren Sinn es noch gar nicht verstehen kann, gehemmt. Erst wenn der Mensch fähig wird, sich selbst, d. h. sein Ich der Welt gegenüberzustellen, welche Fähigkeit ein gewisses Maß objektiven Wissens und eigener Erfahrung voraussetzt, erst dann gelangt er wirklich über das Stadium hinaus, in dem er Gebote erfüllen mußte, ohne ihre Bedeutung einzusehen. Von da ab beginnt die Entfaltung seines eigentlichen Selbstbewußtseins und die Erkenntnis, daß das menschliche Leben an die Erfüllung bedeutsamer Aufgaben gebunden ist. Er richtet sich nicht mehr in erster Linie auf die Welt der Dinge, die er bereits kennt, sondern fragt nach deren Bedeutung für die Menschen, nach seiner eigenen Aufgabe

innerhalb der Gemeinschaft, auf die sich sein Handeln direkt bezieht oder die ihm sachliche Aufgaben stellt. In dem Augenblick, in dem er zu einer objektiven Stellungnahme zu den Dingen und damit gleicherweise zur grundsätzlich ethischen Einstellung, die auf dem Vermögen, sich wirklich an die Stelle des Anderen zu versetzen, beruht, fähig wird, gewinnt auch die Welt für ihn eine neue Bedeutung. Sie ist nicht mehr nur der Schauplatz, auf dem er lebt, sondern der Mensch muß, sofern er seinen Handlungen Bedeutung zuerkennt, auch die Welt als bedeutend betrachten, ihr einen Sinn verleihen.

Diese gewiß etwas rationalistisch anmutenden und auch keineswegs irgendwie erschöpfenden Betrachtungen sollten nur den folgenden Erörterungen als Grundlage dienen. Wir hatten gesehen, daß das Kind viel mehr als der Erwachsene mit dem Erlebnis der äußeren Welt beschäftigt ist und daß ihm andererseits ein Selbstbewußtsein im Sinne der bedeutsamen Selbstbeurteilung noch fehlt. Wenn krankhafte Bedeutungserlebnisse als Störungen der gegenständlichen Orientierung in der Welt der Erscheinungen auch nicht restlos definiert sind, als sie nicht allein auf einer Störung des (rationalen) Erkennens, sondern vor allem auf einer Veränderung der gefühlsmäßigen Stellungnahme beruhen, so stehen sie jedenfalls als Eindrucksqualitäten, wie sie *Kleist* nennt, in einer engen Beziehung zu dem Erleben der dinglichen Umwelt. Beziehungsideen dagegen, die Ausdruck des Erlebens verstärkter Ich-Bezüglichkeit sind, werden nicht nur der Entwicklungshöhe des Selbstbewußtseins entsprechend ihren Charakter ändern, sondern nur in den Erkrankungen solcher Menschen zustande kommen können, die zur Selbstbetrachtung und Selbstbewertung überhaupt fähig sind (und die darüber hinaus zur Eigenbezüglichkeit neigen).

Während in den atypischen depressiven Psychosen Erwachsener, die mit Beziehungsideen einhergehen, auch krankhafte Bedeutungserlebnisse vorkommen, haben wir reine Bedeutungssyndrome oder solche, die von nur wenigen krankhaften Eigenbeziehungen begleitet waren, auffallend häufig in den Psychosen Jugendlicher oder Infantiler gesehen. Die Entstehung dieser Bilder, die mit dem ratlosen Bedeutungssyndrom des hier beschriebenen Falles weitgehend übereinstimmen, ist vielleicht durch die Besonderheit des kindlichen Erlebens, das mehr den äußeren Eindrücken als der Selbstbesinnung zugewandt ist, zu erklären.

Wenn wir ferner bedenken, daß der eigene Körper im Erleben des Kindes normaliter eine größere Rolle spielt als im Erleben des Erwachsenen und zugleich berücksichtigen, daß dem Kinde ein ausgeprägtes Selbstbewußtsein fehlt, so läßt sich vielleicht

dadurch die Tatsache erklären, daß das persekutorische Erleben unseres Kranken nur als Vergiftungsfurcht in Erscheinung trat, d. h., daß es auf die somatopsychische Sphäre beschränkt war.

Wir glauben zu diesen vorläufig erst durch wenige empirische Beobachtungen gestützten Erwägungen über den Einfluß des seelischen Gefüges und seiner Entwicklungsstufe auf die Syndromgestaltung der psychischen Störungen deshalb berechtigt zu sein, um zu weiteren Beobachtungen in dieser Richtung anzuregen.

Im Zusammenhang mit diesen Fragen gewinnt die Feststellung *Kleists*, daß gewisse depressive Erkrankungen der Männer im Gegensatz zu denen der Frauen relativ häufig als ängstliche Beziehungsspsychosen verlaufen, besonderes Interesse. Die atypischen depressiven Erkrankungen der Frauen zeigen dementsprechend häufiger das Erscheinungsbild reiner (d. h. gegenstandsloser) Angstpsychosen. Offenbar kommt darin der Strukturunterschied des Selbstbewußtseins der Geschlechter zum Ausdruck, der sich aus der Verschiedenheit ihrer biologischen Strebungen herleitet und der sich normaliter in der vorwiegend (Leben bewahrenden) gemütlichen Einstellung der Frau und in dem (dem Streben entsprechenden) gegenständlichen Interesse des Mannes auswirkt.

Der Infantilismus unseres Kranken, der, wie sich aus diesen Erörterungen ergibt, als psychischer Faktor das Erscheinungsbild der seelischen Störungen mitgestaltet hat, ist seinerseits zum Teil wohl auf die allgemeine Entwicklungshemmung, zum Teil aber, wie mehrfach erwähnt, auf eine ganz bestimmte diencephale Minderanlage zurückzuführen.

Wir sahen somit an dem Zustandekommen und der Gestaltung der Psychose zwei verschiedene Kräfte am Werke, deren eine sich unmittelbar organisch auswirkte und deren andere den Krankheitsverlauf psychisch beeinflußte. Aber auch sie muß wohl im wesentlichen auf die gleiche organische Grundstörung zurückgeführt werden.

Zusammenfassung.

1. Es wird eine symptomatische Psychose im Verlaufe der Hypophysen-Zwischenhirninsuffizienz bei einem in der seelischen und geschlechtlichen Reifung und im Wachstum wesentlich zurückgebliebenen Jugendlichen beschrieben. Das psychopathologische Zustandsbild erfuhr mehrere Abwandlungen, deren Abhängigkeit von dem jeweiligen körperlichen Zustand sich dadurch erwiesen hat, daß diese Änderungen mit der Entwicklung des körperlichen Leidens parallel gingen, und daß bei Besserung des körperlichen Zustandes ein Teil der Symptome wieder in Erscheinung

trat, die vor Eintritt der eigentlichen schweren Kachexie beobachtet worden sind.

2. Die erste psychotische Phase verlief vorwiegend als ratloses Bedeutungssyndrom mit flüchtiger zeitlicher Desorientierung, Vergiftungsbefürchtungen und Geruchshalluzinationen. Das schwere kachektische Stadium war von einem Stupor mit Akinese und Haltungsverharren begleitet, der bei Besserung in ein lang andauerndes hysteriformes Zustandsbild überging und schließlich in eine ängstlich depressive Verfassung mit Wiederauftreten der Vergiftungsbefürchtungen einmündete, in welchem aber noch die wohl von der Depression unabhängige Regungsschwäche bestehen blieb.

3. Psychotherapeutische Maßnahmen waren auch während des hysterischen Stadiums erfolglos. Die Heilung der Erkrankung wurde durch langdauernde Zufuhr von Gesamtextrakten aus dem Hypophysenvorderlappen, Cortidyn, Kochsalzzulage und Traubenzuckerinjektionen angebahnt und schließlich durch Schilddrüsenhormontherapie vollendet. Aus dem Erfolg des Elityrans auf die Wiederherstellung der Regsamkeit, die sich durch alle anderen angewandten Mittel und unter ihnen auch durch Pervitin nicht einstellte, ist zu vermuten, daß das Thyroxin eine streng spezifische Wirkung entfaltet hat.

4. Im Anschluß an die Heilung der Hypophysen-Zwischenhirninsuffizienz ist wohl durch den Anstoß der Hormontherapie eine geschlechtliche und in geringerem Maße auch eine seelische Weiterentwicklung sowie eine Größenzunahme eingetreten. In seelischer Beziehung ist besonders auffällig, daß der Kranke nunmehr eine natürliche Aktivität, eine Besserung seiner Regsamkeit, die er früher immer hat vermissen lassen, gewonnen hat.

5. Auf Grund der Stoffwechselbefunde, der körperlichen und klinischen Untersuchungen und des Encephalogramms konnte der Schluß auf die primäre Funktionsschwäche, wahrscheinlich sogar auf eine Hypoplasie des ganzen Gehirns, insbesondere des Zwischenhirns gezogen werden.

6. An der Entstehung sowohl des körperlichen wie des seelischen Leidens waren neurogene und somatogene Ursachen beteiligt. Diese Kombination verschiedenen organischen Funktionskreisen angehörender Störungen beruht einerseits darauf, daß an der Entstehung des Krankheitsprozesses sowohl diencephale wie hormonale Ausfallserscheinungen beteiligt waren, andererseits aber auch darauf, daß ein Teil der diencephalen Defekte solche Regionen betrifft, denen neurokrine Funktion zuzuschreiben ist.

7. Unabhängig von der organischen Symptomatologie gestatteten einige seelische Ausfallserscheinungen für sich eine entsprechende lokalisatorische Vermutung.

8. Nachdem die seelischen Syndrome bis zu einem gewissen Grade als Folge bestimmter cerebraler Dysfunktionen erklärt werden konnten, wurde versucht zu zeigen, daß die Besonderheit der Psychose andererseits auch weitgehend aus der seelischen Gesamtverfassung des Erkrankten zu verstehen ist, die — genetisch betrachtet — selbst auf spezifische cerebrale Störungen verweist.

Schrifttumverzeichnis

P. Bailey, Die Hirngeschwülste (Dtsch. Übers.), Stuttgart 1936. — *E. Becher*, Harn- u. Blutuntersuchungsmethoden, Jena, Fischer 1937. — *K. Bonhöffer*, Nervenärztliche Erfahrungen und Eindrücke, Berlin, Springer 1941. — *E. Bormann*, Arch. Psychiatr., Bd. 111, H. 4, 1940. — *Ch. Bühler*, Praktische Kinderpsychologie, Wien-Leipzig 1937. — *H. Curschmann*, Med. Welt, Jahrg. 13, Nr. 21 (1939). — *Dörries*, Ref. Zbl. f. Neurol. u. Psych., Bd. 76 (1935). — *M. Driggs* u. *H. Spatz*, Virchows Archiv, Bd. 305, H. 2. — *O. Feuchtinger*, Dtsch. Arch. klin. Med., Bd. 189, H. 4/5. — *R. Gaupp*, Die Dipsomanie, (Jena 1901). — *H. Grosch*, Allg. Z. Psychiatr., Bd. 122. H. 1/2. 3. 113. — *Hoff* und *Poetzl*, Z. Neur. Bd. 124 (1930). — *Jores*, Klinische Endokrinologie, Berlin 1939 u. 1942. — *Kaufmann*, Lehrbuch d. speziellen pathologischen Anatomie, Leipzig 1938. — *K. Kleist*, Gehirnpathologie, Leipzig 1934. — *Ders.*, Schweiz. Arch. Bd. 23, 3 (1928). — *Ders.*, Zbl. Neur. u. Psych. Bd. 75 (1935). — *Ders.*, Einleitung zu Neele u. Kleist, Z. Neur. Bd. 175, 4 (1942). — *Krisch*, Mon. Psychiat. Bd. 57/58 (1925). — *I. Lamprecht*, Allg. Z. Psychiat. Bd. 116 (1940). — Lehrbuch der Inneren Medizin, Springer 1939. — Lehrbuch der speziellen pathol. Physiologie, Jena, Fischer 1940. — *K. Leonhard*, Arch. Psychiat. Bd. 103 (1935). — *H. Marx*, Handbuch d. Inneren Medizin, Bd. VI, 1, 1941. — *Ders.*, Arzt u. Laboratorium, Leipzig, Thieme 1941. — *L. R. Müller*, Das vegetative Nervensystem, Berlin 1920. — *Scharrer* u. *Gaupp*, Z. Neur. Bd. 153, 327 (1935). — *C. Schmidt*, Pathophysiologische Forschung in ihrer Bedeutung für die psychiatrische Klinik, Erb- und Konstitutionslehre, Leipzig, Thieme 1942. — *J. H. Schneider*, Sellabrücke u. Konstitution, Leipzig, Thieme 1939. — *W. Schober*, Z. Neur. Bd. 174, H. 4 (1942). — *Sunder-Plaßmann*, Münch. Med. Wschr., Jahrg. 89, Nr. 10 (1942). — *Thannhauser*, Stoffwechsel u. Stoffwechselkrankheiten (1929).

Die Prüfung der Organsubstrate bei der Abderhaldenschen Reaktion[1])

Von

Werner Fries

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Marburg (Lahn). Direktor: Professor Dr. *E. Kretschmer*)

(Eingegangen am 14. Mai 1943)

Kürzlich wurde von *Mall* und *Winkler* aus der hiesigen Univ.-Nervenklinik ein neues Verfahren zum quantitativen Nachweis der Abderhaldenschen Abwehrfermente ausgearbeitet und veröffentlicht (1, 2). Der Grund für eine Modifizierung der bisher üblichen Abderhaldenschen Mikromethode lag vor allem darin, daß die Mikromethode, so brauchbar sie auch zum klinischen Nachweis von Abwehrfermenten bei bestimmten Erkrankungen (innersekretorische Störungen, Tumoren, gewisse Infektionskrankheiten) war, doch nur einen qualitativen Nachweis der Ferment gestattete. An sich stellt die Mikromethode ein relativ einfaches Verfahren dar, für subtilere Fragestellungen genügte aber nicht ein qualitatives Verfahren. Gerade auch für die Erforschung der feineren innersekretosischen Schwankungen und konstitutionellen Variantenbildungen im Sinne *E. Kretschmers* (3, 4) war eine exakte quantitative Methode vonnöten.

Der Versuch, die Mikromethode der Abderhaldenschen Reaktion quantitativ-kolorimetrisch auszuwerten, war von vornherein zum Scheitern verurteilt. Das lag einerseits an der bei der Mikromethode üblichen Ninhydrinreaktion, andererseits aber auch an der Beschaffenheit der Organsubstrate.

Ninhydrin war als Reagens insofern nicht für eine streng quantitative kolorimetrische Bestimmung geeignet, als die verschiedenen Eiweißabbauprodukte (Aminosäuren usw.), die im Fermentversuch durch Spaltung hochmolekularer Eiweißsubstanzen auftreten, mit Ninhydrin mit verschiedener Intensität und in verschiedenen Farbtönungen reagieren. Es lassen sich aber verschiedene Lösungen nur bei gleicher Farbqualität exakt kolorimetrisch vergleichen.

[1]) Mit Mitteln der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

Vor allem waren aber auch die bisher verwendeten korpuskulären Organsubstrate einer quantitativen Auswertung der Reaktion im Wege. Die Substrate wurden bei allen bisher üblichen Modifikationen der Abderhaldenschen Reaktion allein auf mechanisch präparativem Wege gewonnen. Die Organe wurden zerkleinert und möglichst weitgehend von Blut, Lymphe, Bindegewebe, Fettgewebe usw. befreit. Auf diese Weise ließ sich aber niemals das organunspezifische Gewebe völlig eliminieren und vom parenchymatösen Gewebe trennen. In den bisher verwendeten Organsubstraten waren also stets noch Bindegewebsteile, kleinere Blutgefäße usw. mit organunspezifischem Eiweiß enthalten. Es mußte also damit gerechnet werden, daß beim Fermentversuch auch dieses unspezifische Eiweiß von den Enzymen angegriffen wurde, und daß auf diesem Weg positive Reaktionen vorgetäuscht wurden. — Zudem waren die einzelnen Gewebspartikel nicht von einer einheitlichen Größe und infolgedessen auch nicht von einer einheitlichen Gesamtoberfläche. Substrate mit besonders kleinen Gewebspartikeln besaßen eine besonders große Oberfläche und wurden daher auch verhältnismäßig leichter angegriffen und verdaut als Substrate mit größeren Gewebspartikeln. Bakteriensubstrate waren demnach auch von den Enzymen leichter angreifbar als Organsubstrate.

Man kann diesen Erwägungen entgegenhalten, daß es sich bei den Abderhaldenschen Abwehrfermenten doch um streng spezifische Proteinasen handelt und daher nicht zu erwarten sein dürfte, daß von diesen Proteinasen außer demjenigen Eiweiß, auf welches sie gerade eingestellt sind, auch noch andere Eiweißarten — etwa Bindegewebseiweiß — gespalten würde, daß also dem sog. Bindegewebsfehler keine entscheidende Bedeutung zugemessen werden könnte. Die klinische Erfahrung lehrte auch, daß die nach den Angaben von *E. Abderhalden* (5) hergestellten Organsubstrate im allgemeinen durchaus für eine qualitative Bestimmung genügen. Andererseits zeigte sich aber, daß gewisse Substrate im Fermentversuch stets leichter und stärker abgebaut wurden als andere.

Diese Erfahrungen waren es vor allem, die Anlaß zu einer Umstellung der Mikromethode gaben. *Mall* und *Winkler* ersetzten die korpuskulären Substrate durch homogene flüssige Eiweißlösungen. Sie gingen dabei so vor, daß sie zunächst die Organe nach den Angaben von *E. Abderhalden* aufarbeiteten. Die so gewonnenen Gewebspartikel wurden dann jedoch nicht durch Hitze koaguliert, sondern nach Verreiben mit Seesand und Vermengen mit Diatomeenerde in der Hochdruckpresse bei 350 Atm. Druck

ausgepreßt. Die parenchymatösen Gewebselemente wurden bei diesem Verfahren leichter zerstört als die resistenten Bindegewebselemente, wodurch eine weitgehende Trennung gelang. Der Preßsaft wurde mit Azeton ausgefüllt, der eiweißhaltige Azetonniederschlag wurde abzentrifugiert und dann in Aq. dest. aufgenommen. Die verschiedenen Eiweißlösungen wurden auf einen gleichen Aminostickstoffgehalt titrimetrisch eingestellt. Damit entfielen alle die Fehlerquellen, die möglicherweise mit den korpuskulären Substraten verknüpft waren. Neben der weitgehenden Ausschaltung des „Bindegewebsfehlers" war nunmehr auch die Anwendung nativer Eiweißlösungen an Stelle von denaturiertem Eiweiß sichergestellt. Es zeigte sich dann auch bald, daß auch gereinigte Hormonlösungen wie Insulin, Thyreoglobulin usw. als Substrate geeignet waren. Diese Eiweißlösungen ließen sich im Gegensatz zu den früheren korpuskulären Substraten leichter nach ihrem Gehalt an Albuminen, Globulinen usw. definieren und sich infolgedessen auch leichter aufeinander einstellen.

Die Umstellung der Methodik auf flüssige Substratlösungen erforderte für diesen Zweck ein Fallenlassen der an sich zur raschen Orientierung praktischen und einfachen Ninhydrinreaktion. Es wurde daher von *Mall* und *Winkler* wieder das bekannte und zuverlässige Titrationsverfahren nach *Willstätter* und *Waldschmidt-Leitz* in die Abderhaldensche Reaktion eingeführt.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich nochmals in vergleichenden Untersuchungen mit den korpuskulären und flüssigen Substraten. Von *Mall* (6) wurde unlängst eine Methode zur Prüfung der korpuskulären Substrate auf ihre Brauchbarkeit und zur Eichung der Substrate angegeben. *Mall* ging dabei hauptsächlich von der Beobachtung aus, daß bestimmte Organsubstrate bei den klinischen Reihenuntersuchungen besonders häufig und besonders intensiv im Fermentversuch angegriffen wurden. Er führte diese Beobachtung auf die Beschaffenheit der betreffenden Organsubstrate zurück. Er unterwarf daraufhin alle Substrate einem unspezifischen Trypsinabbau. Gleiche Mengen Substrat wurden in verschiedenen Gläsern mit Trypsin in bestimmten Verdünnungen (z. B. 1 : 200) angesetzt und dann der Bebrütung überlassen. Anschließend wurde die Ninhydrinreaktion durchgeführt. Es zeigte sich, daß dieselben Substrate, die bei den klinischen Untersuchungen am leichtesten und stärksten angesprochen hatten, auch hierbei einen besonders starken Abbau aufwiesen. *Mall* schlug daher vor, von diesen besonders leicht angreifbaren Substraten jeweils entsprechend kleinere Mengen im Fermentansatz zu verwenden. Es

kann sich hierbei aber nur um einen Behelf, nicht um eine voll befriedigende Lösung handeln, da ein verhältnismäßig zu starker Abbau ja nicht allein mit der Oberflächenstruktur des Substrates zusammenhängt, sondern sicher auch z. T. auf dem „Bindegewebsfehler" beruht, der nach Möglichkeit ganz umgangen werden sollte. Es wäre daher zweckmäßig, solche zu stark oder aber auch zu schwach ansprechbaren Substrate nach dem Vorschlag von *E. Abderhalden* ganz auszuschließen.

Andererseits dürfte es aber nach unseren Erfahrungen schwerlich gelingen, ganz einheitliche korpuskuläre Substrate aus Organen herzustellen, so daß sie im Trypsinversuch ganz gleichmäßig angegriffen würden und sich ganz zuverlässig aufeinander einstellen ließen. Selbst bei sorgfältigstem Vorgehen bei der Substratbereitung lassen sich eben nicht alle Fehlerquellen beseitigen.

Wir haben die von *Mall* angegebene Methode zur Prüfung der Organsubstrate mittels unspezifischen Trypsinabbaus nochmals an korpuskulären und nunmehr auch an flüssigen Substraten nachgeprüft. Die dabei verwendeten korpuskulären Substrate wurden streng nach den Angaben von *E. Abderhalden* hergestellt, die flüssigen Substrate wurden nach der Methode von *Mall* und *Winkler* hergestellt. Trypsin (Merck) verwendeten wir in Konzentration von 1 : 20 bis 1 : 3000.

Die Tabelle 1 gibt die starken Streuungen wieder, die beim Ansatz der korpuskulären Substrate (je 15 mg) mit einer Trypsinlösung 1 : 500 (je 5,0 ccm) nach einer Bebrütung von 16 Stunden Dauer bei 38° auftreten. Zum Nachweis des Eiweißabbaues wurden nach erfolgter Bebrütung je 2,0 ccm der Lösungen entnommen und mit 0,5 ccm einer 1%igen Ninhydrinlösung versetzt. Der ganze Ansatz gelangte gleichzeitig ins Wasserbad bei 90° C. Protokolliert wurde der Zeitpunkt, wo im einzelnen Röhrchen zuerst eine leichte Blaufärbung auftrat. Die Tabelle gibt diesen Zeitpunkt für jedes einzelne Substrat wieder. Es zeigt sich dabei, daß Nebenniere total, Testis I, Ovar I, Schilddrüse II wesentlich früher ansprachen als andere Substrate. Z. T. konnte in einem Röhrchen schon eine dunkelblaue Verfärbung verzeichnet werden, wo andere Röhrchen eben erst eine geringe Spur einer Verfärbung aufwiesen oder noch völlig negativ geblieben waren.

Die Ziffern I und II in Tabelle 1 bedeuten, daß die Substrate von verschiedenen Exemplaren derselben Organe gewonnen wurden.

Tabelle 1

	Erstes Auftreten einer Verfärbung in Minuten
1. Kontrolle	negativ
2. Gehirn total	4
3. Gehirn Rinde	3½
4. Gehirn Mark	5
5. Hypophysen-Vorderlappen I	2½
6. Hypophysen-Vorderlappen II	3½
7. Hypophysen-Hinterlappen	2½
8. Schilddrüse I	2
9. Schilddrüse II	1½
10. Nebenschilddrüse	2
11. Nebenniere Total I	1½
12. Nebenniere Total II	1½
13. Nebenniere Rinde	4½
14. Testis I	1
15. Testis II	3½
16. Ovar I	1½
17. Ovar II	3½
18. Pankreas	4
19. Plazenta	2½
20. Mamma Carcinom	3½
21. Lungen Carcinom	4

Es wurde nunmehr versucht, diese Streuungen dadurch auszugleichen, daß von denjenigen Substraten, die beim Trypsinversuch einen besonders starken Abbau aufgewiesen hatten (Tabelle 2), entsprechend kleinere Mengen beim Fermentversuch angesetzt wurden. Umgekehrt wurden von den Substraten mit schwacher Reaktion größere Mengen angesetzt (Tabelle 3).

Tabelle 2

	Menge	Zeit bis zum ersten Auftreten einer Verfärbung
Kontrolle		völlig negativ
Schilddrüse	15 mg	2 Minuten
Hypophysenvorderlappen	15 ,,	11 ,,
Hypophysenhinterlappen	15 ,,	5 ,,
Nebenniere total	15 ,,	2 ,,
Nebenniere Rinde	15 ,,	5 ,,
Ovar	15 ,,	2 ,,
Testis	15 ,,	2 ,,

Tabelle 3

	Menge	Zeit bis zum ersten Auftreten einer Verfärbung
Kontrolle		völlig negativ
Schilddrüse	5 mg	4½ Minuten
Hypophysenvorderlappen	20 ,,	4½ ,,
Hypophysenhinterlappen	10 ,,	4½ ,,
Nebenniere total	5 ,,	4½ ,,
Nebenniere Rinde	10 ,,	4 ,,
Ovar	5 ,,	4½ ,,
Testis	5 ,,	4 ,,

In beiden Fällen wurde eine Trypsinkonzentration von 1 : 1000 verwendet. Es geht aus Tabelle 3 hervor, daß eine Herabsetzung der Streuungsbreite an sich möglich ist, wenn man die Abbaufähigkeit der Substrate vorher mittels unspezifischem Trypsinabbau prüft und dann mengenmäßig aufeinander abstimmt.

Wir haben nunmehr auch flüssige Organsubstrate auf ihre Abbaufähigkeit untersucht. Die Ninhydrinreaktion kam hierbei nicht in Betracht, da die Eiweißlösungen ohnehin mit Ninhydrin reagieren. Wir haben daher alkalimetrisch nach dem Titrationsverfahren von *Willstätter* und *Waldschmidt-Leitz* den Zuwachs an Aminosäuren usw. nachgeprüft. Zum Ansatz brachten wir je 2,5 ccm Eiweißlösung (Organsubstrat) mit je 7,5 ccm Trypsinlösung. Es wurde zunächst titrimetrisch der 0-Stundenwert bestimmt, dann der Ansatz einer 16stündigen Bebrütung bei 38° C. überlassen und danach der 16 Stundenwert bestimmt. Es fiel dabei von vornherein auf, daß weit höhere Trypsinkonzentrationen erforderlich waren als bei der Prüfung der korpuskulären Substrate. Mit Trypsinkonzentrationen von 1 : 500 bis 1 : 100 erzielten wir bei den flüssigen Substraten noch keinerlei Abbauwerte, die Eiweißlösungen blieben vielmehr noch völlig unverändert. Diese Beobachtung erscheint uns insofern besonders wichtig, als bei dem neuen Titrationsverfahren nach *Mall* und *Winkler* regelmäßig Trypsin als Aktivator zugesetzt wird. Möglicherweise konnte ja Trypsin allein schon einen Abbau der Eiweißlösungen hervorrufen. Dieses ist jedoch nicht der Fall. Im Titrationsverfahren nach *Mall-Winkler* wird Trypsin in einer Verdünnung von 1 : 1000 zugesetzt. Wir haben bei dieser Konzentration durch Trypsin allein niemals einen Abbau der Substrate nachweisen können.

Tabelle 4 zeigt Ergebnisse bei Prüfung flüssiger Substrate mit einer Trypsinkonzentration von 1 : 20, wie wir sie laufend bei den häufigen Substratkontrollen erzielen.

Tabelle 4

	0-Std. Wert	16-Std. Wert	Zuwachs	Differenz
Kontrolle	0,44	0,73	0,29	—
Schilddrüse	0,46	0,82	0,36	0,07
Hypophysen-Vorderlappen	0,46	0,81	0,36	0,07
Hypophysen-Hinterlappen	0,44	0,81	0,37	0,08
Nebenniere	0,46	0,83	0,38	0,09
Pankreas	0,46	0,84	0,38	0,09
Ovar	0,51	0,90	0,39	0,10
Testis	0,51	0,91	0,40	0,11

Schilddrüse, Ovar und Testis waren eigene Substrate, die übrigen waren Fabrikpräparate

Aus Tabelle 4 geht hervor, daß die bei flüssigen Substraten mittels des unspezifischen Trypsinabbaues erzielten Werte wesentlich geringere Streuungen aufweisen, als die Abbauwerte bei korpuskulären Substraten. Wie unser Versuch zeigt, liegt der niedrigste Abbauwert bei 0,07, der höchste bei 0,11. Das ergibt eine Differenz von 0,04. Schon bei Mitteilung des neuen Titrationsverfahrens wurde von *Mall-Winkler* darauf hingewiesen, daß Abbauwerte bzw. Differenzen von 0,04 ccm Alkaliverbrauch innerhalb der Fehlergrenze des Verfahrens liegen und keineswegs gewertet werden dürfen. Die flüssigen Substrate, die grundsätzlich auf einen gleichen Aminostickstoffgehalt eingestellt wurden, zeigen im Trypsinversuch also, wie auch weitere Untersuchungen ergaben, im großen und ganzen dieselbe Abbaubereitschaft.

Auffallend ist im übrigen der verhältnismäßig geringe Abbau der flüssigen Substrate bei relativ hohen Trypsinkonzentrationen. Da wir bei der klinischen Anwendung des Titrationsverfahrens, etwa bei der Untersuchung von Schwangeren-Harn oder bei innersekretorischen Störungen häufig Abbauwerte von über 0,20, ja sogar weit höhere Werte erhielten, war zu erwarten, daß durch hohe Trypsinkonzentrationen eine stärkere Spaltung der Eiweißlösungen zu erzielen gewesen wäre. Wenn dies nicht der Fall war, so muß darauf geschlossen werden, daß die Abderhaldenschen Abwehrfermente, die bekanntlich eine hohe Spezifität besitzen, auf Grund dieser Spezifität dazu in der Lage sind, die Eiweißlösungen in weit höherem Maße zu erschließen, als dies mit dem unspezifischen Trypsin möglich ist. Eine desto größere Bedeutung kommt den oftmals im hiesigen Laboratorium bei unseren klinischen Reihenuntersuchungen beobachteten hohen und spezifischen

Abbauwerten zu, wie sie *Mall* und *Winkler* in einer ihrer Arbeiten mitgeteilt haben. In einem Fall von hochgradigen Infantilismus fanden sie z. B. Abbauwerte bis zu 0,83 von Schilddrüsensubstrat. Solche hohen Titrationswerte lassen sich niemals durch eine gesteigerte Eigenabbaubereitschaft des betreffenden Substrates erklären oder auf eine unspezifische Enzymwirkung zurückführen. Die bei den klinischen Reihenuntersuchungen verwendeten flüssigen Organsubstrate wurden laufend mittels des unspezifischen Trypsinversuches kontrolliert. Es wurden dabei niemals stärkere Streuungen im Abbau der einzelnen Substrate beobachtet.

Zusammenfassung

Für die klinische Verwendbarkeit der Abderhaldenschen Mikromethode und des Titrationsverfahrens ergibt sich aus unseren Versuchen also folgendes:

Bei der Mikromethode ist eine besonders große Sorgfalt bei der Herstellung der Organsubstrate erforderlich. Die korpuskulären Substrate müssen auf jeden Fall vor Gebrauch mit Hilfe des Trypsinversuches auf ihre Abbaubereitschaft geprüft werden. Substrate, die zu schwach oder zu stark angegriffen werden, müssen aus den weiteren Fermentversuchen ausgeschlossen werden, da sie leicht positive Reaktionen vortäuschen können. Eine mengenmäßige Dosierung der korpuskulären Substrate je nach ihrer Abbaubereitschaft kann nicht empfohlen werden, da hierdurch die Gesamtoberfläche der einzelnen Substrate erhebliche Differenzen haben würde. Mit der einwandfreien Beschaffenheit der korpuskulären Substrate steht und fällt die Mikromethode der Abderhaldenschen Reaktion.

Die nach den Angaben von *Mall* und *Winkler* hergestellten flüssigen Eiweißlösungen zeigen, wenn sie vorschriftsmäßig auf den gleichen Aminostickstoffgehalt eingestellt worden sind, auch einen gleichen Abbau bei Zusatz von Trypsin, so daß eine jeweilige Trypsinkontrolle vor Gebrauch der Substrate nicht unbedingt erforderlich ist, wenn sie auch als doppelte Sicherung empfohlen werden kann.

Schrifttumverzeichnis

1. *Mall, G.* und *W. Winkler*, Z. Neur. 174, S. 229 (1942). — 2. *Mall, G.* und *W. Winkler*, Münch. med. Wschr. 33, S. 717 (1942). — 3. *Kretschmer, E.*, Körperbau und Charakter. 15./16. Aufl. Springer-Verlag 1942. — 4. *Kretschmer, E.*, Allg. Z. Psychiatr. Bd. 119. H. 1/2. S. 1. — 5. *Abderhalden, E.*, Die Abwehrfermente. Steinkopff-Verlag 1941. — 6. *Mall, G.*, Fermentf. 16, S. 377 (1941).

Mensueller Zyklus und Abderhaldensche Reaktion [1])

Von

Dr. **Walter Winkler**

Mit 6 Tabellen und 2 Abbildungen

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Marburg/L.
Direktor: Professor Dr. *E. Kretschmer*)

(Eingegangen am 2. August 1943)

Im Rahmen der an der hiesigen Klinik seit mehreren Jahren durchgeführten Serienuntersuchungen mit der Abderhaldenschen Reaktion teilte *E. Becker-Glauch* unlängst einige Ergebnisse über endokrine Abwehrfermente bei gesunden und konstitutionell stigmatisierten Frauen mit. Es war uns schon längere Zeit aufgefallen, daß die Mikromethode der Abderhaldenschen Reaktion bei Frauen häufiger positive Werte ergab als bei Männern. *E. Becker-Glauch* stieß dann bei ihren Untersuchungen auf bemerkenswerte Zusammenhänge zwischen Menstrualzyklus und Ausfall der Abderhaldenschen Reaktion. Bei gesunden Frauen traten im allgemeinen mit der Regel Schwankungen in der Abwehrfermentbildung auf, die sich hauptsächlich in einem praemenstruellen Anstieg von Ovarabbau äußerten. Bei endokrin labilen Frauen traten diese Schwankungen noch deutlicher hervor. Dieser Befund zeigte die Empfindlichkeit der Abderhaldenschen Reaktion und bewies, daß auch bei völlig gesunden und nicht graviden Frauen unter ganz physiologischen Bedingungen Abwehrfermente gebildet und im Urin ausgeschieden werden können. Ein positiver Abderhalden-Befund darf also nicht ohne weiteres als pathologisch und als Symptom einer endokrinen Störung angesehen werden, sondern weist bei der Empfindlichkeit der Methodik zunächst nur auf eine innersekretorische Schwankung hin. Es ergibt sich daraus die Notwendigkeit, die Abwehrfermentbildung bei Frauen jeweils an verschiedenen Tagen des Intermenstruums zu kontrollieren.

E. Becker-Glauch führte ihre Untersuchungen noch mit der Mikromethode der Abderhaldenschen Reaktion durch. Es handelt sich

[1]) Mit Mitteln der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

hierbei um ein von *Abderhalden* selbst mitgeteiltes Verfahren zur Bestimmung der Abwehrproteinasen aus dem Urin, das uns an der hiesigen Klinik seit mehreren Jahren wertvolle Dienste geleistet hat. Die Mikromethode ließ uns nur insofern unbefriedigt, als es sich bei ihr um ein rein qualitatives Verfahren handelt. Die Verwendung von Ninhydrin als Reagens schloß bei der Mikromethode eine genaue quantitativ kolorimetrische Auswertung aus, da die verschiedenen durch Fermentwirkung gebildeten Eiweißabbauprodukte mit Ninhydrin verschiedene Farbtönungen ergaben.

Wir hatten uns deshalb für unsere speziellen konstitutionsbiologischen Fragestellungen eine neue quantitative Methode entwickelt. Die bei der Mikromethode üblichen korpuskulären Organsubstrate ersetzten wir durch flüssige aus Organen gewonnene Eiweißlösungen. Die Ninhydrinreaktion ließen wir fallen und ersetzten sie durch das Titrationsverfahren nach Waldschmidt-Leitz. Über die Methodik unseres neuen quantitativen Abwehrferment-Titrationsverfahrens berichteten wir bereits ausführlich. Die Vorzüge dieser neuen Modifikation bestehen darin, daß jetzt infolge der quantitativen Bestimmung der Proteinasen die einzelnen an verschiedenen Tagen gewonnenen Untersuchungsergebnisse genau miteinander verglichen werden können. Durch die Ausschaltung der korpuskulären Organsubstrate sind einige Fehlermöglichkeiten beseitigt; der sog. Bindegewebsfehler, durch den spezifische Reaktionen vorgetäuscht werden konnten, wurde durch die neue Art der Substratbereitung erheblich verringert bzw. völlig ausgeschaltet. Die Verwendung flüssiger Substrate gewährleistet eine ganz gleichmäßige Verteilung des Organeiweißes in der Fermentaufschwemmung. Ferner lassen sich jetzt die verschiedenen Organsubstrate nach ihrem Gehalt an Eiweißsubstanzen definieren und aufeinander einstellen.

Um die Ergebnisse bei innersekretorischen Störungen sicher beurteilen zu können und um eine recht breite Basis für unsere weiteren konstitutionsbiologischen Untersuchungen zu gewinnen, prüften wir das Titrationsverfahren neben den laufenden klinischen Untersuchungen zunächst auch an einem großen Material von Gesunden. Bei völlig gesunden Männern ohne vegetative und endokrine Stigmen fanden wir im allgemeinen keinen erhöhten Abbau der endokrinen Drüsensubstrate. Bei stärkeren seelischen Erregungen traten bisweilen erhöhte Abbauwerte auf. Es scheinen dabei gewisse Unterschiede bei den verschiedenen Konstitutionstypen und konstitutionellen Variantenbildungen hervorzutreten (*W. Müller*).

Es erschien uns nach den Untersuchungsergebnissen von *E. Becker-Glauch* als besonders wichtig, mit unserer neuen Methode den endokrinen Schwankungen bei gesunden Frauen nachzugehen. Vor allem interessierte die Frage, ob sich auch mit dem Titrationsverfahren vom Zyklus abhängige Schwankungen herausstellen würden, und welche endokrinen Drüsen am meisten beteiligt sind.

Bei den vorliegenden Untersuchungen verwendeten wir ausschließlich Urin als Ausgangsmaterial, da zur quantitativen Bestimmung der Abwehrproteinasen aus dem Serum größere Mengen Blut (etwa 20 ccm) benötigt werden, und wir Wert darauf legten, einzelne Frauen über längere Zeiträume — mindestens aber während eines Intermenstruums — täglich oder doch wenigstens jeden zweiten oder dritten Tag zu untersuchen. Aber auch bei der Verwendung von Urin stießen wir vielfach auf Schwierigkeiten. Die Vpn. mußten über mehrere Wochen oder Monate täglich ihren gesamten 24-Stundenurin sammeln. Diese Mühe nahmen auf die Dauer nur wenige Vpn. auf sich, und es kamen für unsere Zwecke nur völlig gesunde Frauen, die im Beruf standen, in Frage. Insgesamt wurden über 200 Einzeluntersuchungen an etwa 10 gesunden Frauen vorgenommen. Im folgenden berichten wir jedoch nur über 109 Einzeluntersuchungen bei 5 Frauen, die sich uns längere Zeit und regelmäßig für die Untersuchung zur Verfügung stellten. — Während der Versuchsdauer führten die Vpn. genau Tagebuch über Menstruationstermine, Gemüts- und Körperverfassung an den einzelnen Tagen, besondere Vorkommnisse usw. Die Eintragungen des Tagebuches wurden erst nach Abschluß der Versuchsreihe mit den Ergebnissen der Laboratoriumsuntersuchungen verglichen.

Hinsichtlich der Methodik des Titrationsverfahrens verweisen wir auf unsere früheren ausführlichen Darlegungen. — Die in den folgenden Tabellen wiedergegebenen Zahlen beziehen sich auf die Titrationsendwerte (Differenz zwischen 0- und 16-Stundenwert unter Berücksichtigung des Kontrollansatzes). Nach unseren bisherigen Erfahrungen liegen Titrationsendwerte bis 0,04 im Bereich der Norm bzw. der Fehlergrenze. Werte über 0,04 können dagegen sicher als positiv bezeichnet werden.

Ergebnisse

Tabelle 1 zeigt unsere Ergebnisse bei einer 26-jährigen blühend-gesunden, unverheirateten Pyknika von frischem zyklothymem Temperament. Menarche mit 12 Jahren, Menses im allgemeinen

Tabelle 1 (Frl. D.)

Datum	Thyr	HVL	HHL	NN	Pankr	Ovar Cyst	Ovar Pr.S.	Bemerkungen
6.7. 1942	0,03	0,01	0,02	0,03	0,01	**0,05**	**0,06**	Praemenstruelle Schwankung
								Menses 7.—9. 7.
10./11. 7	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
								13. 7. Wespenstich
13./14. 7.	0,00	0,00	0,00	0,01	0,00	**0,06**	**0,06**	14.7. Lymphangitis
15./16. 7.	0,02	0,02	0,01	**0,05**	0,02	**0,08**	**0,05**	Ovulation ?
								9.—10. Tag p. m.
20./21. 7.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
								22. 7. abgespannt, schlechte Stimmung
23./24. 7.	0,02	0,00	0,00	0,01	0,01	0,04	0,04	
27./28. 7.	0,02	0,01	0,03	0,03	0,02	**0,05**	**0.07**	Praemenstruelle Schwankung
								Menses 29.—31. 7.
1./2. 8.	0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,02	0,01	
6./7. 8.	0,01	0,02	0,03	0,02	0,02	**0,06**	0,03	Ovulation?
								9.—10. Tag p. m.
10./11. 8.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,02	**0,05**	
15./16. 8.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,02	
18./19. 8.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,01	0,00	
								Menses 20.—22. 8.
25./26. 8.	0,02	0,00	0,01	0,00	0,00	0,01	0,03	
28./29. 8.	0,00	0,00	0,01	0,01	0,02	**0,08**	0,04	Ovulation?
								10. Tag p. m.
1./2. 9.	0,00	0,00	0,00	0,02	0,01	0,03	0,02	
7./8. 9.	0,01	0,00	0,03	0,03	0,03	**0,07**	**0,05**	Praemenstruelle Schwankung?
								Menses 11.—13. 9.

Thyr = Schilddrüse, HVL = Hypophysenvorderlappen, HHL = Hypophysenhinterlappen, NN = Nebenniere, Pankr = Pankreas, Ovar Cyst = Ovar Cystensaft, Ovar Pr. S. = Ovar Pressaft (Gesamtextrakt)

regelmäßig alle 22—23 Tage, etwa 3 Tage lang. — Es handelt sich hier also um einen verkürzten Zyklus.

Die Untersuchungen mit dem Titrationsverfahren erstrecken sich bei ihr auf drei mensuelle Zyklen. Ein Blick auf die Tabelle zeigt, daß während der Versuchsdauer fast ausschließlich Ovarsubstrat abgebaut wird. Nur ein einziges Mal findet sich ein Nebennierenabbau. Ein Zusammenhang des Ovarabbaues mit der Regel

Tabelle 2 (Frl. St.)

Datum	Thyr	HVL	HHL	NN	Pankr	Ovar Cyst.	Ovar Pr.S.	Bemerkungen
								Menses 26.—30. 10.
2. 11. 42	0,03	0,03	0,01	0,01	0,03	0,03	**0,05**	•
6. 11.	0,02	0,00	0,01	0,01	0,02	**0,06**	**0,06**	12. Tag p. m., fühlt sich abgespannt. (Ovulation)
10. 11.	0,00	0,00	0,02	0,01	0,00	0,00	0,00	
								11. 11. abgespannt 12. 11. Kopfschm.
13. 11.	0,01	0,01	0,04	0,02	0,01	**0,06**	**0,05**	
								14. 11. abgespannt.
17. 11.	0,02	0,03	0,02	0,02	0,03	0,04	**0,05**	Aufregung durch Operation d. Mutt.
20. 11.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,01	0,00	
								Menses 21.—26. 11.
27. 11.	0,00	0,00	0,02	0,00	0,02	**0,07**	0,04	
1. 12.	0,04	0,00	0,03	0,03	**0,06**	**0,11**	**0,11**	11. Tag p. m. (Ovulation)
4. 12.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,01	0,03	
								5. 12. abgespannt.
8. 12.	0,02	0,03	0,04	0,03	0,03	**0,05**	**0,06**	
11. 12.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,02	*Menses 13.—18. 12.*

tritt deutlich hervor. An neun verschiedenen Tagen finden sich erhöhte Ovar-Abbauwerte bis 0,08. Von diesen entfallen drei auf die letzten Tage vor der Regel. Dreimal treten am 9.—10. Tag des Zyklus Schwankungen des Ovarabbaues auf. Diese Schwankungen lassen an einen Zusammenhang mit dem Ovulationstermin denken. Der positive Ovarabbau vom 13./14. 7. kann wohl auf eine in diesen Tagen durchgemachte körperliche Erkrankung (Lymphangitis nach Wespenstich) zurückgeführt werden. Der Ovarabbau vom 10./11. 8. läßt sich zunächst nicht erklären; die Tagebuchaufzeichnungen enthalten in der fraglichen Zeit keine Besonderheiten.

Tabelle 2 und 3 enthalten unsere Ergebnisse bei einer gesunden und leistungsfähigen, unverheirateten Frau im 23. Lebensjahr. Konstitutionell handelt es sich um einen leptosomen Habitus mit athletischen Einschlägen. Menarche mit 12 Jahren. Menses angeblich regelmäßig alle 28 Tage, 6—7 Tage lang, ziemlich stark. Keine wesentlichen Menstruationsbeschwerden. Während der Versuchsdauer waren ein 26-tägiger und zwei 23-tägige Zyklen zu beobachten.

Die Tabelle 2 gibt unsere Ergebnisse während zweier Zyklen wieder. An den Tagen vor der Regel fand sich hier kein erhöhter

Tabelle 3 (Frl. St.)

Datum	Thyr	HVL	HHL	NN	Pankr	Ovar Cyst.	Ovar Pr.S.	Bemerkungen
								Menses 5.—11.1. 43
12. 1.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
13. 1.	0,00	0,00	0,00	0,01	0,00	0,00	0,00	
14. 1.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
15. 1.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,01	0,00	
16./17. 1.	0,00	0,00	0,04	0,04	0,04	0,04	0,03	
18. 1.	0,03	0,01	0,00	0,02	0,02	**0,05**	**0,06**	Ovulation? 14. Tag p. m.
19. 1.	0,04	0,03	0,04	0,04	0,02	0,04	0,04	
20. 1.	0,03	0,00	0,01	0,01	0,00	0,01	0,01	
21. 1.	0,01	0,02	0,00	0,01	0,00	0,04	0,04	
22. 1.	0,01	0,00	0,00	0,02	0,02	0,03	0,02	
23./24. 1.	0,00	0,04	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
25. 1.	0,01	0,00	0,00	0,02	0,00	0,02	0,01	
26. 1.	0,03	0,03	0,03	0,01	**0,05**	**0,05**	**0,06**	Praemenstruelle
27. 1.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,02	**0,06**	**0,06**	Schwankung
28. 1.						**0,06**	**0,06**	*Menses 28. 1.—1. 2.*

Drüsenabbau, dagegen sind zweimal postmenstruelle Schwankungen zu registrieren. Regelmäßig am 11. Tag des Zyklus ist ein erhöhter Ovarabbau bis 0,11 zu verzeichnen. Wir fassen, wie noch später erläutert werden soll, diese Schwankungen als ovalationsbedingt auf. Am 13. und 17. 11. treten nach stärkeren Affekten Schwankungen im Ovarabbau auf. Für den positiven Abbau am 8. 12. 1942 findet sich zunächst keine Erklärung.

Um ein ganz genaues Bild zu gewinnen sind wir dann bei der Vpn. dazu übergegangen, während eines Zyklus das Titrationsverfahren täglich anzusetzen (Tabelle 3). Hier tritt der Zusammenhang der Abderhalden-Befunde mit den Menses ganz klar hervor. Drei Tage vor Beginn der Regel steigt der Ovarabbau und hält sich drei Tage lang auf gleicher Höhe. Die Schwankung vom 18. 1. muß als ovulationsbedingt aufgefaßt werden, da sich eine andere Möglichkeit aus den genauen Tagebuchaufzeichnungen nicht ergibt.

Tabelle 4 enthält die Titrationswerte bei einer 35-jährigen, gesunden, unverheirateten Frau. Menarche mit 14 Jahren. Menses regelmäßig etwa alle 28 Tage, 4—5 Tage lang, mittelstark.

Die täglichen Untersuchungen mit dem Titrationsverfahren erstrecken sich auf einen Zyklus. Es findet sich fast ausschließlich Ovarabbau, nur am 3. 3. 43 werden auch nahezu alle anderen

Tabelle 4 (Frl. F.)

Datum	Thyr	HVL	HHL	NN	Pankr	Ovar Cyst	Ovar Pr.S.	Bemerkungen
1. 2. 43.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,03	0,02	0,02	
2. 2.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	**0,06**	0,04	Praemenstruelle
3. 2.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	**0,06**	**0,06**	Schwankung
								Menses 4.—7. 2. 43.
8. 2.	0,00	0,00	0,01	0,00	0,01	0,00	0,00	
9. 2.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,01	0,00	
10. 2.	0,00	0,00	0,00	0,01	0,02	0,02	0,01	
11. 2.	0,00	0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
12. 2.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,01	
13./14. 2.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
15. 2.	0,02	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
16. 2.	0,01	0,01	0,01	0,01	0,02	0,03	0,03	
17. 2.	0,01	0,00	0,01	0,00	0,00	**0,05**	0,04	Ovul.? 14. Tag p.m.
18. 2.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
19. 2.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
20./21. 2.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
22. 2.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
23. 2.	0,00	0,02	0,02	0,03	0,02	0,02	0,02	
24. 2.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,03	0,00	0,00	
25. 2.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,01	0,02	
26. 2.	0,00	0,01	0,00	0,01	0,00	**0,05**	**0,05**	Praemenstruelle
27./28. 2.	0,00	0,00	0,00	0,01	0,00	**0,05**	0,04	Schwankung
1. 3.	0,00	0,00	0,00	0,01	0,00	**0,05**	**0,05**	
2. 3.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
3. 3.	0,01	**0,06**	**0,06**	**0,12**	**0,06**	**0,08**	**0,09**	Starker Affekt Praemenstruelle Schwankung u. Affektschwankung
4. 3.	**0,06**	0,01	0,00	0,00	0,02	**0,05**	0,04	
10. 3.	0,01	0,00	0,01	0,01	0,01	0,02	0,03	*Menses 5.—9. 3. 43.*

endokrinen Drüsen angegriffen. Der Zusammenhang des Ovarabbaues mit der Menstruation tritt eindrucksvoll hervor. Zwei Tage vor der ersten Regel am 2. und 3. 2. 43 findet sich ein erhöhter Ovarabbau. Die nächste Regel wurde von der Vpn. auf den 2. bzw. 3. 3. 43 errechnet. Wenige Tage vorher trat wieder ein erhöhter Ovarabbau in Erscheinung. Am 2. 3. 43 geriet die Vpn. durch schwerste persönliche Schwierigkeiten (erhebliche Vorwürfe eines Vorgesetzten) in einen sehr heftigen Affektzustand. Merkwürdigerweise versiegt an diesem Tag die Ausscheidung von Abwehrfermenten vollkommen, um am nächsten Tag desto höhere Werte zu erreichen; die erwartete Regel bleibt an diesem Tage aus und setzt erst verspätet am 5. 3. 43 ein. Der Abbau von Hypo-

Tabelle 5 (Frl. Br.)

Datum	Thyr	HVL	HHL	NN	Pankr	Ovar Cyst	Ovar Pr.S.	Bemerkungen
8. 2. 43.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
9. 2.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,01	0,02	0,02	
10. 2.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
11. 2.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,01	0,03	0,03	
12. 2.	0,00	0,01	0,00	0,01	0,00	**0,06**	**0,06**	Praemenstruelle Schwankung *Menses 13.—17. 2. 43*
18. 2.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
19. 2.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
20./21. 2.	0,00	0,00	0,01	0,00	0,00	0,01	0,02	
22. 2.	0,02	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
23. 2.	0,01	0,00	0,01	0,02	0,00	0,00	0,00	
24. 2.	0,02	0,00	0,01	0,00	0,03	0,01	0,02	
25. 2.	0,01	0,01	0,02	0,01	0,00	0,03	0,03	
26. 2.	0,00	0,02	0,02	0,02	0,02	**0,05**	**0,06**	Ovulation?
26./28. 2.	0,00	0,02	0,01	0,01	0,01	0,02	0,03	14. Tag post menst.
1. 3.	0,00	0,00	0,00	0,01	0,00	0,00	0,01	
2. 3.	0,01	0,02	0,00	0,01	0,00	0,01	0,03	
3. 3.	0,00	0,00	0,01	0,01	0,00	0,00	0,00	
4. 3.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
5. 3.	0,00	0,00	0,00	0,01	0,00	0,02	0,02	
6./7. 3.	0,00	0,01	0,01	0,02	0,01	0,02	0,01	
8. 3.	0,00	0,01	0,00	0,00	0,00	0,01	0,01	
9. 3.	0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
10. 3.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,03	0,03	
11./12. 3.	nicht angesetzt.							
13. 3.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	*Menses 14.—17. 3.*
18. 3.	0,02	0,02	0,03	0,04	0,03	0,03	0,02	

physenvorder- und -Hinterlappen, Nebenniere und Pankreas ist Ausdruck der starken seelischen Erregung.

Außer den praemenstruellen Schwankungen findet sich nur noch am 14. Tag des Zyklus ein erhöhter Ovarabbau. Da eine äußere erkennbare Ursache fehlt, fassen wir diese Schwankung wie bisher als ovulationsbedingt auf.

Tabelle 5 zeigt unsere Titrationsergebnisse bei einer 34-jährigen gesunden, unverheirateten Frau von leptosom-athletischen Habitus. Menarche mit 15 Jahren. Menses regelmäßig etwa alle 28 Tage, 5—6 Tage lang, mittelstark.

Auch hier wurde das Titrationsverfahren während eines Zyklus täglich angesetzt. Kurz vor Beginn der Regel findet sich am 12. 2.

Tabelle 6 (Schw. F.)

Datum	Thyr	HVL	HHL	NN	Pankr	Ovar Cyst	Ovar Pr.S.	Bemerkungen
								Menses 20.–25.6.42
25. 6. 42	0,01	0,01	0,03	0,00	0,04	0,04	0,03	
29. 6.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
2./3. 7.	**0,08**	**0,06**	0,03	0,04	**0,10**	**0,06**	**0,08**	2. 7. große körperliche Anstreng. Ovulation? 13./14. Tag post. m. 3. 7. Blutentnahme von 200 ccm, als Blutspender. 4.—7. 7. viel Aufregung und Ärger.
6./7. 7.	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	**0,05**	**0,06**	Nachwirk. der Erregung.
8./9. 7.	0,04	**0,08**	0,03	0,04	**0,12**	**0,12**	**0,19**	
12./13. 7.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,02	0,00	Ruhelage.
								15. 7. Aufregung
16. 7.	0,01	0,00	0,01	0,00	0,00	0,06	0,04	
17./18. 7.	**0,18**	**0,14**	**0,09**	**0,08**	**0,07**	**0,22**	**0,26**	Praemenstruelle Schwankung, verstärkt durch starke Aufregung.
								Menses 19.—24. 7.
24. 7.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	**0,07**	**0,06**	Postmenstruelle
27./28. 7.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,01	0,03	0,02	Schwankung
30./31. 7.	0,00	0,00	0,00	0,03	0,01	0,03	**0,05**	Ovulation? 12.—13. Tag p. m.
1./2. 8.	0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,02	0,01	1.—3. 8. Schlafstörungen.
3./4. 8.	0,01	0,00	0,02	0,01	0,03	0,03	0,03	4./5. 8. leichtere Auf Aufregungen.
6./7. 8.	0,01	0,00	0,00	0,02	0,02	0,04	0,04	
10./11. 8.	0,00	0,00	0,00	0,04	0,04	0,03	**0,08**	
13./14. 8.	0,00	0,00	0,01	0,00	0,01	0,03	0,03	
								Menses ab 16. 8.

1943 ein erhöhter Ovarabbau. Vor der zweiten Regel bleibt das Ovarsubstrat diesmal negativ. Die Schwankung am 14. Tag des Zyklus beziehen wir auf die Ovulation.

Anschließend an die Untersuchungsergebnisse bei völlig gesunden Frauen bringen wir jetzt noch zum Vergleich einige Titrationsbefunde bei e i n e r v e g e t a t i v u n d e n d o k r i n l a b i l e n F r a u im 35. Lebensjahr. Die Vpn. ist verheiratet und hat zwei normale Geburten hinter sich. Sie ist vorwiegend pyknisch gebaut und wirkt nach außen hin gesund. Sie fällt jedoch durch ihre hochgradige psychische Erregbarkeit auf, schon bei geringen Anlässen

bekommt sie einen roten Kopf, sie läßt sich leicht aus der Ruhe bringen. Dazu kommt eine Neigung zu diffusen Schweißausbrüchen. Es findet sich ein labiler Puls und eine lebhafte Dermographie. Es besteht eine mäßige Adipositas.

Wir konnten bei ihr während zweier Zyklen die Abderhaldensche Reaktion verfolgen. Ein Blick auf Tabelle 6 belehrt uns, daß hier nicht wie bei den Gesunden der Ovarabbau im Vordergrund steht, sondern die anderen innersekretorischen Drüsen vielfach mit angehen. Die Titrationswerte liegen um ein Vielfaches höher als bei den Gesunden. So erreicht der Ovarabbau hier einmal den Wert von 0,26. Die Schwankungen vom 17./18. 7. und 24. 7. sind auf die Menstruation zu beziehen, während der Drüsenabbau vom 6.—9. 7. als affektbedingt aufzufassen ist. Am 2./3. 7. und 30./31. 7. finden sich zwei Ovulationsschwankungen. Für den Drüsenabbau am 10./11. 8. findet sich kein Anhaltspunkt. Vielleicht handelt es sich um eine violente Ovulation.

Besprechung der Ergebnisse

Nach den ganzen bisherigen Erfahrungen mit unserem neuen quantitativen Titrationsverfahren kann als gesichert angenommen werden, daß bei völlig gesunden Frauen wenige Tage vor Beginn der Regel in der Abderhaldenschen Reaktion im allgemeinen streng spezifisch auf Ovareiweiß eingestellte Abwehrproteinasen im Urin ausgeschieden werden. Bisweilen ist auch kurz nach der Menstruation ein erhöhter Ovarabbau im Titrationsverfahren nachweisbar. Die Abbauwerte von Ovar liegen bei gesunden Frauen meist nicht sehr hoch, überschreiten aber doch deutlich die Fehlergrenze und imponieren vor allem durch ihr konstantes Auftreten zu ganz bestimmten Zeitpunkten im Intermenstruum. Eine Mitbeteiligung anderer Drüsen ist nur selten zu beobachten, meist nur dann, wenn während der fraglichen Zeit stärkere seelische Erregungen mitspielen. Es fällt überhaupt auf, daß sich die Affektschwankungen im Titrationsverfahren der Abderhaldenschen Reaktion im gesamten endokrinen Bild widerspiegeln, während im Gegensatz dazu die von der Regel abhängigen Schwankungen fast ausschließlich auf das Ovar beschränkt bleiben.

Wir waren zunächst der Meinung, für die nicht offensichtlich mit der Menstruation in Zusammenhang stehenden positiven Resultate irgendwelche äußeren Ursachen verantwortlich machen zu dürfen. Bei den immer erst nach Abschluß der Versuchsreihen vorgenommenen Vergleichen zwischen Abderhalden-Befunden und Tagebuchaufzeichnungen fiel uns dann auch das häufige Zu-

sammentreffen positiver Reaktionen im Titrationsverfahren mit stärkeren Affekten auf. Diese zeitlichen Koinzidenzen waren so deutlich, daß sie nicht übersehen werden konnten. Aber es blieb dann doch noch ein Rest von positiven Reaktionen, die sich durchaus nicht mit solchen äußeren Motiven erklären ließen. Bei genauerer Betrachtung zeigte es sich dann, daß diese zunächst unerklärlichen Schwankungen meist etwa in die Mitte des Intermenstruums (Tabelle 3—5) oder doch wenigstens während verschiedener Zyklen stets auf denselben Tag fielen (Tabelle 1 und 2). Es lag nahe, diese Schwankungen als Symptom der Ovulation aufzufassen. Bei Besprechung der einzelnen Tabellen wurde auch schon darauf hingewiesen. Es wäre mit Hilfe des Titrationsverfahrens der Abderhaldenschen Reaktion also möglich, den Ovulationstermin bei jeder einzelnen Frau zu bestimmen, was nicht nur von theoretischem Interesse, sondern auch etwa bei der Behandlung der Sterilität von praktischer Bedeutung wäre.

Die Ansichten über den Zeitpunkt der Ovulation beim Menschen gehen noch weit auseinander. *Knaus* vertritt den Standpunkt, daß das Platzen des reifen Graafschen Follikels stets, auch beim verkürzten Zyklus, am 15. Tag vor Beginn der kommenden Regel erfolgt. Er bestimmte den Ovulationstermin mittels seiner „Bläschenmethode" auf Grund der veränderten Reaktionslage des Uterusmuskels in beiden Zyklusphasen. Während der Corpusluteum-Phase ist nach *Knaus* die Reizbarkeit des Uterusmuskels durch das Hypophysenhinterlappenhormon aufgehoben oder wenigstens stark gehemmt. Auch *Ogino* bezieht die Ovulation auf die zu erwartende Regel, verlegt sie allerdings auf den 12.—16. Tag ante menstruationem. Die meisten Forscher dagegen vertreten die Ansicht, daß die Ovulation von der vorausgegangenen Regel abhängig ist, also nicht die Sekretionsphase sondern die Proliferationsphase des Uterus zeitlich konstant bleibt. Diese Anschauungen stützen sich vor allem auf histologische Untersuchungen. Der Zeitpunkt, wo die Proliferationsphase in die Sekretionsphase übergeht, entspricht nach *Schröder* dem Zeitpunkt der Ovulation. *Schröder* berichtete über 84 Fälle mit verkürztem, etwa 3-wöchigem Zyklus, in denen zu verschiedenen Zeiten im Intermenstruum je eine Abrasio vorgenommen wurde. Der erste Beginn der Sekretion fand sich frühestens am 13. Tag. Der Ovulationstermin lag also beim verkürzten Zyklus etwa um dieselbe Zeit wie beim Normalzyklus, vielleicht einen Tag früher (13.—15. Tag post menstruationem). *Goecke*, der 102 Frauen mit verkürztem Zyklus histologisch untersuchte, kam zu demselben Ergebnis. Vor dem 13. Tag fand er in keinem Fall Zeichen der Sekretionsphase. Die Angaben der übrigen Frauenkliniker gehen z. T. weit auseinander, sie schwanken zwischen dem 8. und 18. Tag nach Beginn der vorausgegangenen Regel. *Stieve*, der die Lehre von *Knaus* scharf ablehnt, kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Anschauung, daß ein Follikel jederzeit zwischen zwei Blutungen springen könne. — *Takata* bestimmte den Ovulationstermin mit Hilfe seiner Flockungsreaktion auf den 6.—19. Tag nach der letzten Regel, wobei er den 10.—15. Tag als bevorzugt ansah. Er betont, daß es keinen

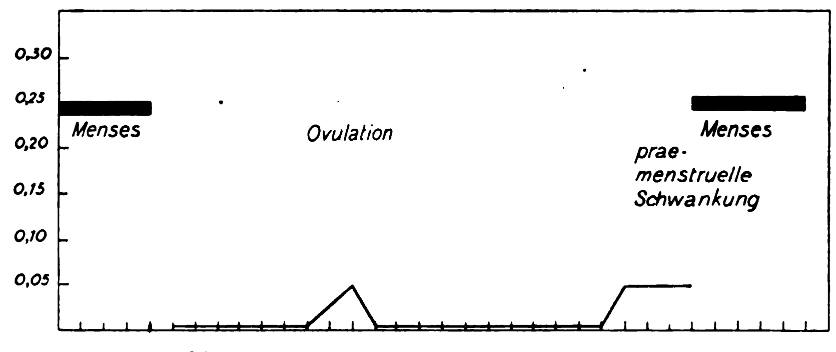


Abb. 1. Ovarabbau bei einer gesunden Frau

allgemeingültigen, eng begrenzten Ovulationstermin geben könne[1]). Die Behauptung von *Samuels*, daß während eines Zyklus regelmäßig mehrere Ovulationen auftreten würden, stieß bisher aus methodischen Gründen nur auf Ablehnung. *Runge* weist auf das seltene Vorkommen violenter Ovulationen hin.

Wenn wir nun unter diesen Gesichtspunkten unsere eigenen Ergebnisse betrachten, so glauben wir mit dem Titrationsverfahren der Abderhaldenschen Reaktion einen neuen Weg zur Bestimmung des Ovulationstermines gefunden zu haben. Bei unseren Untersuchungen finden sich regelmäßig Schwankungen im Ovarabbau, die nach dem Zeitpunkt ihres Auftretens nur als ovulationsbedingt aufgefaßt werden können. Diese Ovulationsschwankungen fallen bei unseren Untersuchungen auf den 9.—15. Tag post menstruationem. Im ersten Fall liegen sie während dreier Zyklen konstant auf dem 9.—10. Tag nach Beginn der vorausgegangenen Regel (bzw. auf dem 14. bis 15. Tag vor Beginn der neuen Regel). Im zweiten Fall liegen die Ovulationsschwankungen am 11., 12. und 14. Tag des Zyklus (bzw. am 16., 13. und 11. Tag vor Beginn der neuen Regel). Im dritten und vierten Fall kommt die Ovulationsschwankung auf den 14. Tag nach der Menstruation (17. bzw. 16. Tag vor Begin der neuen Regel) zu liegen. — Wir sind weit davon entfernt, auf Grund unseres verhältnismäßig kleinen Materials allgemeingültige Regeln über den Ovulationstermin aufstellen zu wollen, sondern beabsichtigten nur, in dieser Frage neue Anregungen zu geben.

[1]) *H. Winkler* bestimmte die Pregnandiolausscheidung während des Zyklus bei genital gesunden Frauen. Da Pregnandiol während der Proliferationsphase nicht nachweisbar ist, sondern erst 24—48 Stunden nach der Ovulation, kann auch diese Methode zur Bestimmung des Ovulationstermines herangezogen werden.

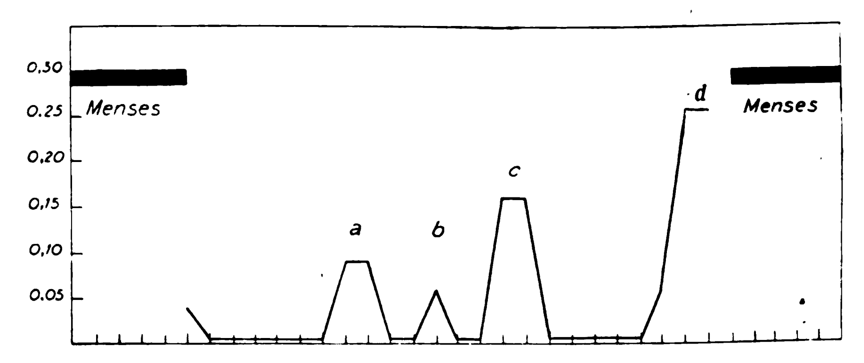


Abb. 2. Ovarabbau bei einer vegetativ und endokrin labilen Frau
a) Ovulationsschwankung, b) und c) Affektschwankungen,
d) Praemenstruelle Schwankung + Affektschwankung

Um wieder zum Ausgangspunkt zurückzukehren, wollen wir uns an Hand zweier Abbildungen nochmals den Verlauf des Ovarabbaues im Intermenstruum kurvenmäßig vor Augen führen.

Abb. 1 zeigt die Kurve des Ovarabbaues bei einer völlig gesunden Frau. Die praemenstruelle Schwankung und Ovulationsschwankung sind hier schematisch dargestellt.

Abb. 2 gibt den Ovarabbau bei einer vegetativ und endokrin labilen Frau (Vpn. 5) wieder. Außer den Praemenstrual- und Ovulationsschwankungen treten Affektschwankungen hier stark hervor. Es fällt auf, daß die Werte wesentlich höher liegen als bei gesunden Frauen.

Podrouzek, Prag, fand völlig unabhängig von uns bei seinen polarimetrischen Untersuchungen an gesunden Frauen ebenfalls einen Zusammenhang zwischen mensuellem Zyklus und Abwehrfermentbildung. Allerdings konnte er mit seinem Verfahren auch charakteristische Schwankungen der anderen endokrinen Drüsen beobachten (persönliche Mitteilung). Wir unterscheiden bisher allein unter Berücksichtigung des Ovarabbaues verschiedene Gruppen von endokrinen Schwankungen bei gesunden Frauen:

1. Praemenstruelle Schwankungen finden sich fast durchweg in den von uns untersuchten Fällen. Nur dreimal konnte kurz vor der Regel kein Ovarabbau nachgewiesen werden, während achtmal vor der Regel ein Ovarabbau auftrat. Häufig fand sich der Ovarabbau nicht erst am letzten Tag vor den Menses, sondern war schon einige Tage vorher nachzuweisen.

Unter den Einzeluntersuchungen bei gesunden Frauen an 93 verschiedenen Tagen fand sich an 26 Tagen überhaupt ein Drüsenabbau. Von diesen 26 positiven Ergebnissen fielen 14 auf die Tage kurz vor der Regel.

2. Postmenstruelle Schwankungen fanden sich nur zweimal, sie sind offenbar die Ausnahme.

3. Unter den 26 positiven Ergebnissen waren acht als Ovulationsschwankungen aufzufassen. Eine Ovulationsschwankung wurde bei den untersuchten Fällen nicht ein einziges Mal vermißt.

4. Affektschwankungen fanden sich nur dreimal. Unter durchschnittlichen Lebensbedingungen kommen bei vollgesunden (nicht konstitutionell stigmatisierten) Frauen die Affektschwankungen in der Abderhaldenschen Reaktion erst in zweiter Linie in Betracht; die zyklischen Phänomene stehen hier im Vordergrund. Es ist aber möglich, daß sich dies Verhältnis unter gehäuften Affektstrapazen und Erschöpfungsmomenten umkehren kann.

5. Unter den 26 positiven Ergebnissen bei gesunden Frauen blieben zwei ungeklärt.

Aus den ganzen vorgelegten Untersuchungsergebnissen ist wohl zu ersehen, daß das neue Titrationsverfahren der Abderhaldenschen Reaktion durchaus dazu geeignet ist, feinere innersekretorische Schwankungen aufzuzeigen. Bei der Untersuchung von Frauen mit der Abderhaldenschen Reaktion müssen in Zukunft die Menstruationsverhältnisse unbedingt berücksichtigt werden. Die Ergebnisse des Titrationsverfahrens stimmen mit den von *Becker-Glauch* veröffentlichten Ergebnissen der Mikromethode vollkommen überein.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird über 109 Einzeluntersuchungen mit unserem neuen Titrationsverfahren zur quantitativen Bestimmung der Abwehrproteinasen bei vier gesunden Frauen und einer vegetativ und endokrin labilen Frau berichtet.

Es fanden sich bei völlig gesunden Frauen charakteristische Kurven, die vor allem durch einen praemenstruellen Anstieg des Ovarabbaues und eine Ovulationsschwankung gekennzeichnet sind.

Bei einer vegetativ und endokrin labilen Frau fanden sich ebenfalls praemenstruelle Schwankungen und Ovulationsschwankungen, die aber wesentlich höher lagen als bei Gesunden. Außerdem traten hier verschiedentlich starke Affektschwankungen durch Abwehrfermentbildung in Erscheinung.

Es wird auf die Möglichkeit hingewiesen, den Ovulationstermin mit Hilfe des Titrationsverfahrens zu bestimmen. — Bei Auswertung positiver Abbauwerte müssen in Zukunft die Menstruationsverhältnisse berücksichtigt werden.

Schrifttumverzeichnis

1. *E. Abderhalden:* „Die Abwehrfermente" Verl. Steinkopff 1941. — 2. *E. Becker-Glauch:* Allg. Z. Psychiatr. *121*, 287 (1943). — 3. *G. Gaehtgens:* „Die Ovulation" Berichte über d. ges. Gynäk. u. Geburtsh. — 4. *H. Goecke:* Zbl. Gynäk. *66*, S. 1864 (1942). — 5. *H. Knaus:* Münch. med. Wschr. 1938 II, S. 1851. — 6. *G. Mall* und *W. Winkler:* Z. Neur. *174*, S. 229 (1942) und Münch. med. Wschr. 1942 Nr. 33 S. 717. — 7. *W. Müller:* Allg. Z. Psychiatr. *122* S. 163 (1943). — 8. *H. Runge:* Zbl. Gynäk. *66* S. 1856 (1942). — 9. *S. Samuels:* Münch. med. Wschr. 1937 Nr. 43 S. 1681 und 1937 Nr. 43 S. 1323. — 10. *R. Schröder:* Münch. med. Wschr. 1938 II S. 2033. — 11. *H. Stieve:* Zbl. Gynäk. *67*, S. 58 (1943). — 12. *Takata:* Zbl. Gynäk. 1938, S. 2406. — 13. *W. Winkler:* Z. Neur. *168*, 768 (1940). — 14. *H. Winkler:* Klin. Wschr. 1942 I, S. 105.

Über endokrine Reaktionen im Affekt

Konstitutionstypische Untersuchungen mit dem quantitativen Abwehrferment-Titrationsverfahren an gesunden Männern[1])

Von

H. K. Eckert

Mit 3 Tabellen und 1 Abbildung

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Marburg/L. Direktor: Professor Dr. *E. Kretschmer*)

(Eingegangen am 2. August 1943)

Nachdem *E. Kretschmer* die Vielzahl der körperlichen und charakterlichen Erscheinungsformen des Menschen als biologische Leib-Seele-Einheiten zwanglos in die großen Konstitutionstypen der schizothymen Leptosomen, der zyklothymen Pykniker und der viskösen Athletiker eingeordnet und dabei die endokrinen Variantenbildungen schon eingehend erörtert hatte, lenkten die Ergebnisse der modernen Hormonforschung immer mehr die Frage nach dem auslösenden Agens für die Korrelationen auf die humoralen Wirkstoffe. Sind doch bei endokrinen Störungen, wie z. B. Basedow, Akromegalie, nach Kastration, die gleichzeitigen Wirkungen auf Körper (Wachstum, Hautbeschaffenheit, Fettansatz, Behaarung usw.) und auf die Affektivität unverkennbar. Daß der Blutchemismus auf bestimmte Reize, wie Injektion von Traubenzucker, Sympatol, Elityran, in für die Konstitutionen typischen Reaktionskurven antwortet, haben an unsere Klinik die Arbeiten von *Hirsch*, *Kuras*, *Mall* gezeigt. Eine weitere Möglichkeit zur Erfassung endokriner Reaktionen ergab sich nach der Entdeckung der sog. Abderhaldenschen Abwehrfermente, die auch im Urin erscheinen und gegen körperfremdes wie auch körpereigenes Eiweiß gerichtet sein können.

Die technische Ausführung der Abderhaldenschen Reaktion (A. R.) entwickelte sich über das Dialysierverfahren und die Interferometermethode, mit Hilfe deren nur Serum untersucht werden konnte, zur Mikromethode, die erstmals die Verwendung frischen Harns ermöglichte und wesentliche technische Vereinfachungen

[1]) Mit Mitteln der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

brachte. Eine weitere Verbesserung ergab die von *Mall* und *Winkler* vorgeschlagene Verwendung flüssiger und standardisierter Substrate, um unterschiedlich starke Hydrolyse infolge verschiedener Oberflächengröße der sedimentierten Eiweißkörper zu vermeiden und die Abbauwerte der inkretorischen Drüsensubstrate besser zueinander in Beziehung setzen zu können. Nach der Entdeckung der Trypsinaktivierung der Harnfermente konnte dann das quantitative Abwehrferment-Titrationsverfahren nach *Mall-Winkler* entwickelt werden. Mit dieser Methode ließen sich z. B. im Harn von Schwangeren Abwehrfermente gegen Plazenta oder bei Thyreotoxikose gegen Schilddrüse exakt nachweisen.

Über diese klinisch-diagnostische Bedeutung hinaus war die Frage zu prüfen, ob die Reaktion auch bei unseren konstitutionstypologischen Untersuchungen an Normalen verwertet werden könnte. Frühere Arbeiten mit der Mikromethode von *Mall*, *Winkler* und *E. Becker-Glauch* hatten gezeigt, daß auch Gesunde bei starken Affekten vorübergehend Abwehrfermente ausschütten. Mit Hilfe der Titrationsmethode hat *W. Müller* bei vegetativ Labilen Abbauwerte gegen inkretorische Drüsensubstrate nach affektiver Belastung beobachtet.

Eigene Versuche

In der vorliegenden Arbeit sollen mit dem quantitativen Abwehrferment-Titrationsverfahren (*G. Mall* und *W. Winkler*, Münch. med. Wochenschr. **33**, 717 (1942)) gesunde Männer, 16 Studenten und 10 Neurotiker, auf ihre Fermentausscheidung im Urin getestet werden, und zwar zunächst in Ruhelage, dann nach einem Affekt wie Staatsexamen, Sportwettkämpfen, persönlichem Ärger bzw. Wachsuggestivtherapie. Wir wollen prüfen, ob sich bei dieser Versuchsanordnung Abbauwerte titrimetrisch nachweisen lassen und ob sie zeitlichen Zusammenhang mit dem Affekt haben. An Hand einer übersichtlichen Zusammenstellung der Ergebnisse soll dann untersucht werden, welche Drüsensubstrate vorwiegend angegriffen werden, und ob sich Beziehungen zwischen dem qualitativen und quantitativen Ausfall der A. R. und der psychophysischen Gesamtkonstitution ergeben.

Unabhängig von den Titrationsergebnissen wurde eine Körperbauanalyse unter Anleitung eines Abteilungsarztes der Klinik durchgeführt und der Charakter der Vpn. nach eingehender Exploration kurz skizziert. Das Psychobiogramm (nach *Kretschmer*) geben wir im folgenden auszugsweise wieder nebst den Ergebnissen

der Urinuntersuchung. Die Ziffern bezeichnen die Stärke der Abwehrfermentwirkung gegen das betr. Drüsensubstrat und stellen den Titrationsendwert in ccm n/10 NaOH dar, soweit er mindestens 0,03[1]) beträgt.

Versuchspersonen

Gruppe I (Studenten).

1. V. H. Student, 24 Jahre.

Körperbau: Athletisch-leptosom. Hochwuchs mit zahlreichen athletischen und dysplastischen Stigmen und Überlänge der Extremitäten. Körpergröße: 191 cm. Gewicht: 76 kg. Hochkopf, Winkelprofil, breite Schildform des Gesichts, auffallend weite Pupillen, sehr hohes Mittelgesicht, breite Stirn, Hypoplasien in der Wangengegend, sehr kräftiges breites Kinn, schwacher Bartwuchs, vermehrte Hüftschweifung, großer Handumfang, Schuhgröße 44.

Temperament: viskös.

Seine Kameraden schätzen ihn wegen seiner ruhig-überlegenen Wesensart, er sagt nicht viel, ist stets freundlich-gutmütig, kann aber auch mächtig lospoltern, wenn er zu stark gereizt wird. Durch sehr fleißiges und gewissenhaftes Studium erwarb er sich weit überdurchschnittliche Kenntnisse, in seiner Freizeit treibt er gerne Sport. Mädchen hatten ihn bisher so gut wie gar nicht interessiert, vor einigen Wochen hat er sich jedoch plötzlich verlobt.

Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schilddrüse	Nebenniere	Pankreas
22. 6. 42	—	—	0,04	0,03	—
25. 6. 42	—	0,03	—	**0,25**	—
1. 7. 42	—	—	—	—	—

Am 24. 6., wie auch an einigen vorhergehenden Tagen war er zum Segelfliegen gewesen. Er meint, mit jedem Start sei eine gewisse Aufregung verbunden, man müsse sich immer stark konzentrieren.

2. D. P., Student, 26 Jahre.

Körperbau: athletisch.

Körpergröße: 176 cm. Gewicht: 85 kg. Hochkopf, Winkelprofil, flaches Fünfeck, starke Knochen, breite Schultern, großer Handumfang.

Temperament: Vorwiegend viskös, mit zyklothymen Beimischungen.

Er wirkt gutmütig ruhig, ohne jedoch schwerfällig zu sein. Stets ist er gleichmäßig freundlich, im kleinen Kreise auch feinhumoristisch. Bei mittlerer Intelligenz erwarb er sich durch fleißiges Arbeiten stets überdurch-

---

[1]) Für unsere Zwecke verwendbar sind jedoch nur die fettgedruckten Werte ab 0,05 (Fehlergrenze der Methode). Ziffern zwischen 0,03 und — 0,03 wurden als bedeutungslos der Übersichtlichkeit wegen fortgelassen und sind in den folgenden Tabellen durchweg mit Strich (—) bezeichnet. Die „Minuswerte“ (kleiner als — 0,03) wurden mit vorgesetztem —-Zeichen in Kursivschrift bzw. — soweit sie kleiner sind als — 0,05 — in Kursivfettdruck gesetzt.

schnittliche Zeugnisse. Besonders interessiert er sich für Mathematik. Früher hat er auch gerne gebastelt und viel Sport getrieben.

Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schild-drüse	Neben-niere	Pankreas
24. 6. 42	—	—	—	—	—
27. 6. 42	—	0,08	—0,08	—	—
1. 7. 42	—	—	—	—	—
6. 7. 42	—0,05	0,11	0,07	0,07	—
10. 7. 42	—	—	—	—	—

Am 27. 6. hatte er viel gearbeitet und stand unmittelbar vor dem Examen, das ihm Sorge bereitete. Am 5. 7. hatte er an Sportwettkämpfen für die Universitätsmeisterschaften teilgenommen, wobei er sich erheblich habe anstrengen müssen.

3. D. L., Student, 25 Jahre.

Körperbau: leptosom.

Körpergröße: 176 cm. Gewicht 67 kg. Hochkopf, Winkelprofil, geringer Kopf-, Brust- und Bauchumfang, schlanke Glieder.

Temperament: Schizothym.

Er ist ein außerordentlich strebsamer Charakter, sehr belesen und urteilskräftig, vielseitig interessiert, sehr rege. Die exakten Naturwissenschaften liegen ihm besonders. Gern geht er strittigen Fragen konsequent-systematisch auf den Grund. Er ist etwas nervös, meidet lärmende Gesellschaft und zieht sich gerne hinter seine Bücher zurück. Innerlich ist er leicht verletzlich, durchaus idealistisch.

Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schild-drüse	Neben-niere	Pankreas
12. 6. 42	—0,03	—	—	—	—
25. 6. 42	—0,03	—	—0,06	—0,03	—
29. 6. 42	—	—	—	—	—

Am 24. 6. abends spielte er nach einjähriger Pause zum ersten Mal wieder Handball, wobei er sich sehr anstrengte, da es sich um ein Training für die Universitäts-Sportwettkämpfe handelte.

4. F. G., Student, 26 Jahre.

Körperbau: leptosom.

Körpergröße: 175 cm. Gewicht 70 kg. Hochkopf, Winkelprofil, steile Eiform, mittlere Schulterbreite, schwache Behaarung, schlanke Glieder.

Temperament: Schizothym, mit zyklothymem Einschlag.

Er geht meist seine eigenen Wege, ist ein ausgesprochener Gefühlsmensch, phantasievoll, vielseitig, im kleinen geselligen Kreise auch lebendig anregbar, imponiert durch allerhand Handfertigkeiten. Besondere Vorliebe hat er für klassische Musik und stilvollen Wandschmuck. Seine soziale Einstellung ist reformerisch-revolutionär, teils fanatisch, doch auch vermittelnd. Mitunter neigt er zur Selbstunterschätzung.

Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schild-drüse	Neben-niere	Pankreas
30. 6. 42	0,03	—	—	—	—
7.7. 42	—	—	—0,06	—0,10	—
14. 7. 42	—	—	—	—	—

Am 7. 7. stand er unmittelbar vor dem Examen, er war sichtlich erregt.

5. H. K., Student, 27 Jahre.

Körperbau: athletisch-leptosom.

Körpergröße: 183 cm. Gewicht 84 kg. Hochkopf, starke Knochen, kräftige Muskulatur, wenig Fett, starke Behaarung.

Temperament: viskös mit zyklothymen Einschlägen.

Er gilt als ein ruhiger, gutmütiger, besonnener, vorsichtiger Charakter, gerät selten in Erregung, dann allerdings unvermittelt und heftig. Er treibt gerne Sport, ist geübt im Ertragen von Strapazen, von großer Ausdauer, beschäftigt sich sonst vorwiegend mit Büchern, hauptsächlich Fachliteratur. Ihn interessieren fast nur praktische Dinge, technisch ist er begabt, von natürlicher, offener Wesensart.

Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schild-drüse	Neben-niere	Pankreas
30. 6. 42	—	—	—	—	—
6. 7. 42	—0,10	—	—	0,03	—
12. 7. 42	—	—	—	—	—

Er ging am 7. 7. in ein Hauptfach des Examens, das ihm wenig lag.

6. K. M., Student, 26 Jahre.

Körperbau: Pykniker.

Körpergröße: 175 cm. Gewicht 74 kg. Flaches Fünfeck, mäßiger Fettansatz, mäßiger Bartwuchs, großer Kopf- und Brustumfang.

Temperament: zyklothym.

Er ist wegen seiner Aufgeschlossenheit, seiner Geselligkeit, seines nie versiegenden Humors allgemein beliebt. Gilt als sog. „Betriebskanone". Gern produziert er sich auch vor größerem Kreise als Humorist, hat eine ausgesprochene Freude am guten Essen und Trinken.

Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schild-drüse	Neben-niere	Pankreas	Testis
5. 7. 42	—	—	—	—	—	—
10. 7. 42	—0,09	—	0,10	—	—	0,04
13. 7. 42	—	—	—	—	—	—

Er begann am 11. 7. mit dem ersten Examensfach.

7. N. M., Student, 25 Jahre.

Körperbau: leptosom mit pyknischen Stigmen.

Körpergröße: 171 cm. Gewicht 68 kg. Glatzenbildung, angedeutete Fünfeckform des Gesichts, schmale Schultern, geringer Kopf- und Brustumfang.

Temperament: Schizothym.

Stiller Natur- und Bücherfreund, treibt gern botanische Studien. Die Geselligkeit schätzt er wenig. Durch großen Fleiß und Strebsamkeit hat er sich aus kleinen Verhältnissen gegen mancherlei Widerstände zum Akademiker heraufgearbeitet. Nach Möglichkeit meidet er jeden Verkehr mit anderen, wird er aber in ein Gespräch hineingezogen, zeigt er ein auffällig gekünstelt erscheinendes, überfreundliches Gebaren. Er gilt als Sonderling und hat wenig Freunde.

Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schild-drüse	Neben-niere	Pankreas
1. 7. 42	—	—	—	—	—
13. 7. 42	—0,05	—	—	—	—
16. 7. 42	—	—	—	—	—

Er begann am 13. 7. mit dem ersten Fach des Staatsexamens.

8. A. D., Student, 26 Jahre.

Körperbau: athletisch-leptosom.

Körpergröße: 185 cm. Gewicht 68 kg. Hochkopf, Winkelprofil, breite Schildform des Gesichts, mittelhohe Stirn, Brustkorb eingefallen, besonders in den unteren Partien der Sternums. Sehr breites Becken. Kräftige, gut entwickelte Muskulatur, kräftige Knochen. Rumpf unbehaart. Starke rachitische Stigmen und leichte Retardierungen in der Sekundärbehaarung.

Temperament: schizothym mit wenig viskösem Einschlag.

Er ist ein unausgeglichener Charakter, im Grunde gutmütig, wirkt er oft unvermittelt schroff und kalt. Im Kreise seiner vielen Freunde und Freundinnen wird er zugänglicher, doch gewinnt nur selten einer näheren Kontakt mit ihm, er zeigt einen starken Sexualtrieb, Neigung zur Selbstüberschätzung, Aktivität, extravertierte Lebenseinstellung.

Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schild-drüse	Neben-niere	Pankreas	Testis
21. 6. 42	—	—	—	—	—	—
23. 6. 42	—0,05	0,07	—0,10	0,16	—0,07	—0,07
3. 7. 42	—	—	—	—	—	—

Er geriet am 22. 6. in heftige sexuelle Erregung.

9. N. P., Student, 25 Jahre.

Körperbau: vorwiegend leptosom.

Körpergröße: 181 cm. Gewicht 74 kg. Hochkopf, steile Eiform. Geringe Schulterbreite, geringer Kopf-, Brust- und Bauchumfang.

Temperament: schizothym mit zyklothymischen Beiklängen.

Ausgesprochener Bücherfreund, vielseitig interessiert, zieht sich gerne in seine Studierstube zurück, schätzt aber auch heitere Geselligkeit. Gegen jedermann ist er stets freundlich und verbindlich, hat aber seine eigenen Ansichten, an denen er mit zäher Beharrlichkeit festhält. Er ist leicht reizbar, empfindlich, sensitiv. Wenn er sich über etwas geärgert hat, vergeht ihm für Stunden der Appetit.

Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schild-drüse	Neben-niere	Pankreas
6. 7. 42	*—0,04*	—	—	**0,05**	—
12. 7. 42	—	—	—	—	—

Am 5. 7. war er in persönlicher Angelegenheit in Affekt geraten.

10. F. P., Student, 27 Jahre.

Körperbau: vorwiegend leptosom.

Körpergröße: 178 cm. Gewicht 64 kg. Hochkopf, Winkelprofil, flaches Fünfeck. Wenig Fettansatz, geringe Behaarung. Schlanke Glieder, schmale Schultern, geringe Umfangsmaße der Körperhöhlen.

Temperament: vorwiegend schizothym.

Er ist ein ruhiger Charakter, wirkt stets freundlich und verbindlich, kann sich leicht unter- und einordnen. Er legt großen Wert auf gute Kleidung, ausgesucht stilvollen Wandschmuck. Geselligkeit liebt er nur im kleinen Kreise, geht nur selten aus sich heraus. In seiner freien Zeit beschäftigt er sich mit Büchern, neigt zu abstrakt-systematischem Denken.

Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schild-drüse	Neben-niere	Pankreas
6. 7. 42	*—0,04*	—	*—0,03*	*—0,08*	—
11. 7. 42	—	—	—	—	—

Er war an den Tagen vor dem 6. 7. „gesundheitlich nicht ganz auf der Höhe". Kein Affekt erinnerlich.

Da bei den folgenden sechs Vpn. keine Abbauwerte auftraten, uns auch keine affektive Belastung bekannt geworden ist, kann auf eine Wiedergabe des Auszugs aus dem Psychobiogramm verzichtet werden, zumal konstitutionelle oder charakterliche Besonderheiten nicht festgestellt wurden. Die Titrationsergebnisse lassen erkennen, daß die Streuungsbreite der A.-R. bei gesunden Vpn. ohne affektive Belastung im allgemeinen über 0,04 nicht hinausgeht.

11. H. R., Student, 26 Jahre.

Körperbau: vorwiegend leptosom.

Temperament: vorwiegend schizothym.

Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schild-drüse	Neben-niere	Pankreas
13. 6. 42	—	—	*—0,03*	—	0,03
25. 6. 42	*—0,04*	—	—	—	—

12. N. A., Student, 27 Jahre.

Körperbau: Pykniker.

Temperament: vorwiegend zyklothym.

Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schild-drüse	Neben-niere	Pankreas
4. 7. 42	—	—	0,03	—	—
14. 7. 42	—	—	—	—	—

13. S. B., Student, 26 Jahre.
Körperbau: vorwiegend Pykniker.
Temperament: vorwiegend zyklothym mit schizothymen Stigmen.
Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schild- drüse	Neben- niere	Pankreas
25. 6. 42	—	—	—	—	—
2. 7. 42	—	—	0,03	—	—

14. G. G., Student, 27 Jahre.
Körperbau: Leptosom.
Temperament: schizothym.
Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schild. drüse	Neben- niere	Pankreas
30. 6. 42	—	—	—	—	—
13. 7. 42	—	—	0,03	0,03	—

15. M. R., Student, 27 Jahre.
Körperbau: vorwiegend leptosom.
Temperament: schizothym.
Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schild- drüse	Neben- niere	Pankreas
28. 6. 42	—	—	—	—	—
1. 7. 42	—	—	—	—	—
11. 7. 42	*—0,04*	—	—	—	*—0,03*

16. M. A., Student, 35 Jahre.
Körperbau: vorwiegend Pykniker.
Temperament: zyklothym-schizothym.
Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schild- drüse	Neben- niere	Pankreas
27. 6. 42	—	—	—	—	—
30. 6. 42	—	—	—	—	—

Gruppe II (Neurotiker).

17. L. A., Arbeiter, 41 Jahre.
Körperbau: vorwiegend leptosom.
Körpergröße: 171 cm. Gewicht 64 kg.
Temperament: schizothym.
Hält sich autistisch von der Umgebung fern, beteiligt sich am Gespräch der Kameraden nicht. Auch früher hat er unter seinen Arbeitskameraden keine Freunde gefunden.

Klinische Diagnose: Pseudodemenz auf der Basis einer psychopathischen Persönlichkeit. Er wurde eingewiesen, weil er durch sein Verhalten auf der Straße auffiel. Affektive Stumpfheit, Sprachstörung, Zittern des rechten

Armes. Hyperexpressiver Gesichtsausdruck. Bei der Intelligenzprüfung redet er dauernd daneben. Organisch-neurologisch o. B.

Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schild-drüse	Neben-niere	Pankreas	Testis
19. 1. 43	—	—	—	—	—	—
21. 1. 43	—	—	—	—	—	—
22. 1. 43	—	—	—	—	—	—
23. 1. 43	—	—	—	—	—	—
24. 1. 43	—	—	—	—	—	—
25. 1. 43	—	—	—	—	—	—

Am 21. 1. energische Wachsuggestivtherapie. Nach einer Stunde geriet der Patient infolge der Behandlung derart in Affekt, daß er mit erhobenem Stuhl auf den Stationsarzt los ging. Es konnte keine Besserung erzielt werden.

18. T. E., Landarbeiter, 23 Jahre.

Körperbau: vorwiegend leptosom.

Körpergröße: 174 cm. Gewicht 65 kg.

Temperament: schizothym mit zyklothymem Einschlag.

Er kümmert sich kaum um seine Kameraden, ist überhaupt wenig interessiert. Wenn er zur Arbeit angehalten wird, zeigt er sich willig und zuverlässig. Am liebsten wäre er wieder daheim bei seinem Bauer.

Klinische Diagnose: Stottern. Mit sechs Jahren Scharlach, danach sei der Sprachfehler aufgetreten. Nach einem Schreck sei das Stottern schlimmer geworden.

Organisch-neurologisch o. B.

Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schild-drüse	Neben-niere	Pankreas	Testis
7. 2. 43	—	—	—	—	0,03	—
8. 2. 43	—	—	—	—	—	—
9. 2. 43	—	—	—	—	0,03	0,03

Am 8. 2. energische Behandlung mit faradischen Strömen und Sprechübungen. Das Stottern verschwand vollkommen. Pat. geriet mehrmals in heftige hysterische Reaktionen mit Weinkrämpfen. Am nächsten Tag klagte er über Sehstörungen, die ebenfalls psychagogisch therapiert wurden. Sehvermögen vor der Behandlung beiderseits 6/36, nachher 6/12.

19. K. W., vermessungstechn. Angestellter, 33 Jahre.

Körperbau: leptosom hypoplastisch.

Körpergröße: 170 cm. Gewicht 60 kg.

Temperament: schizothym.

Sehr lebhaft und reizbar, fängt schon vor der Untersuchung grundlos an zu schimpfen, wird dabei persönlich beleidigend und frech. Distanzlos, sprunghaft launisch, von übertriebenem Selbstbewußtsein.

Klinische Diagnose: Hörstörung.

Rechtes Ohr: seit dem 6. Lebensjahr taub nach Scharlach-Mittelohrentzündung. Linkes Ohr: Pat. machte bei verschiedenen Hörprüfungen unterschiedliche Angaben.

Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schild-drüse	Neben-niere	Pankreas	Testis
7. 2. 43	—	—	—	—	—	—
8. 2. 43	—	—	—	—	—	—
9. 2. 43	—	—	—	—	—	—

Energische Wachsuggestivtherapie am 7. und 8. 2. Heftige hysterische Zustände mit Weinkrämpfen. Das Hörvermögen wurde erheblich gebessert.

20. S. G., Schlachthofangestellter, 37 Jahre.

Körperbau: uncharakteristisch.

Körpergröße: 166 cm. Gewicht 59 kg.

Temperament: schizothym.

Moros verstimmt, lustlos, läßt sich gehen, zeigt einen Mangel an Haltung, gefühlskalt, unverträglich, Familienzwistigkeiten.

Klinische Diagnose: psychogene Gangstörung auf der Basis einer leicht beschränkten psychopathischen Persönlichkeit. Während einer Krankenhausbehandlung wegen Stuhlbeschwerden sei die „Lähmung" aufgetreten. Beim Gehen wird der rechte Fuß extrem nach außen gedreht und das rechte Bein stark abduziert. Hyperexpressivität, demonstratives Verhalten beim Finger-Nasen-Versuch und bei der Prüfung der Sensibilität und der Merkfähigkeit.

Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schild-drüse	Neben-niere	Pankreas	Testis
14. 2. 43	—	—	—	—	—	—
15. 2. 43	—	—	—	—	—	—
16. 2. 43	—	—	—	—	—	—

Am 14. und 15. 2. wurde durch energische Wachsuggestivtherapie die Gangstörung restlos beseitigt. Pat. geriet in mittelstarken Affekt.

21. E. H., Bauer, 20 Jahre.

Körperbau: leptosom hypoplastisch.

Körpergröße: 160 cm. Gewicht 48 kg.

Temperament: schizothym.

Er ist ein ausgesprochener Eigenbrötler, wenig anpassungsfähig, affektlahm, gefühlskalt, von seinen Kameraden nicht geschätzt, verlogen. Dem Arzt gegenüber wird er oft ausfallend, ein haltloser Psychopath.

Klinische Diagnose: funktionelle Fibularisparese.

Es bestand eine psychogene Fixierung einer ehemaligen traumatischen Fibularisparese seit September 1941.

Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schild-drüse	Neben-niere	Pankreas	Testis
14. 2. 43	*—0,03*	—	—	—	—	—
16. 2. 43	—	—	—	*—0,03*	—	*—0,03*
17. 2. 43	—	—	—	—	—	—

Therapie am 16. 2. durch energische Wachsuggestivbehandlung mit gutem Erfolg. Kein Hinken mehr. Pat. geriet in heftigen Affekt.

22. P. W., Maurer, 38 Jahre.

Körperbau: pyknisch-leptosomer Mischtyp.

Körpergröße: 166 cm. Gewicht 57 kg.

Temperament: vorwiegend schizothym.

Er ist ein Einzelgänger, sitzt meist still zurückgezogen auf seinem Bett, hat wenig Kontakt mit seinen Stubenkameraden, bei denen er deshalb auch wenig beliebt ist. Häufig zeigt er sich unzufrieden, ist in seiner Grundhaltung subdepressiv verstimmt.

Klinische Diagnose: Gesichtstic, Ischias mit psychogenen Überlagerungen. Wegen Ischiasschmerzen links und eines mehrjährigen Gesichtstics (Zusammenkneifen des rechten Auges, ticartige Zuckungen um den rechten Mundwinkel), in die Klinik eingewiesen. Objektiv nur erhöhte Druckempfindlichkeit des linken Ischiadicus feststellbar. Da nach wochenlanger Behandlung der Zustand sich angeblich nicht gebessert hatte, wurde Pat. einer energischen Behandlung mit starken Strömen und Verbalsuggestion zugeführt.

Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schilddrüse	Nebenniere	Pankreas	Testis
14. 1. 43	—	—	—	—	—	—
15. 1. 43	—	—	0,03	—	—	0,04
16. 1. 43	—	—	—	—	—	—
17. 1. 43	—	—	—	—	—	—
18. 1. 43	—	—	—	—	—	—

Wachsuggestivtherapie am 14. 1. Pat. reagierte zunächst mit heftigem Protest, bekam dann einen hysterischen Weinkrampf. Nach 1½ Stunden waren die Beschwerden beseitigt. Am 15. 1. kurze energische Nachübung.

23. R. J., Arbeiter, 26 Jahre.

Körperbau: Pykniker.

Körpergröße: 172 cm. Gewicht 68 kg.

Temperament: vorwiegend zyklothym.

Gesellig, heiter, betriebsam, bei den Kameraden beliebt, anpassungsfähig. Auf der Stube macht er sich gerne nützlich, zeigt sich behilflich.

Klinische Diagnose: psychogene Fibularislähmung rechts.

Es besteht eine psychogene Fixierung einer ehemaligen traumatischen Fibularisparese rechts seit Mai 1942. Die indirekte elektrische Erregbarkeit der Fibularismuskulatur vom Nerven aus ist nur wenig herabgesetzt. Da Pat. stark hinkt und einen Stock benützt, Wachsuggestivtherapie am 16. 3.

Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schilddrüse	Nebenniere	Pankreas	Testis
12. 3. 43.	—	—	—	—	—	—
16. 3. 43	—	—	—	—	—	—
17. 3. 43	—	*—0,03*	—	—	—	0,03
18. 3. 43	—	—	*—0,04*	*—0,03*	—	—

Bei energischem Training unter Verwendung starker faradischer Ströme zeigt Pat. heftige, hysterische Reaktionen, Schreien, Weinen, Zu-Boden-Fallen. Der Zustand wurde erheblich gebessert, am folgenden Tage erneute Übung.

24. P. S., Friseur., 23 Jahre.

Körperbau: Pykniker mit leptosomen Stigmen.

Körpergröße: 174 cm. Gewicht 66 kg.

Temperament: ausgesprochen zyklothym.

Synton, gemütsweich, etwas behäbig und bescheiden, beliebt, gern zu allerlei Späßen zu haben. Von normaler Sexualkonstitution. Wenn er Zeit hat, liest er gerne, meist leichte Romane, aber auch ernstere Bücher. Er ist sehr rege. Auf seiner großen Krankenstube wirkt er oft praktisch vermittelnd, wenn es Streit gibt.

Klinische Diagnose: Polyneuritis in beiden Beinen.

Im Dezember 1942 Diphtherie, 3 Wochen später Polyneuritis. Nach Einlieferung in die Klinik verweigerte Pat. jegliche Nahrungsaufnahme, weil er sich ständig verschluckte. Es handelte sich um eine psychogene Fixierung einer Gaumensegelparese. Bei der Aufnahmeuntersuchung wurde festgestellt, daß die rohe Kraft der Beine zum Stehen und Gehen ausreichend ist, außer Bett läßt sich der Pat. aber spontan hinfallen, ohne sich zu verletzen.

Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schilddrüse	Nebenniere	Pankreas	Testis
11. 3. 43	—	—	—	—	—	—
16. 3. 43	—	—	—	—	—	—
17. 3. 43	—	—	—	—	—	**0,07**
19. 3. 43	—	—	—	—	—	—

Die Behandlung am 16. und 17. 3. mit faradischen Strömen, Verbalsuggestionen und exerziermäßigen Beinübungen löste mehrmals heftige hysterische Reaktionen aus. Der Zustand wurde etwas gebessert.

25. Z. E., Bauer, 21 Jahre.

Körperbau: Pykniker.

Körpergröße: 173 cm. Gewicht 68 kg.

Temperament: zyklothym.

Ruhig, gutmütig, gemütswarm. Schwerfällig, oft etwas gehemmt, stets freundlich, beliebt, ordnet sich leicht ein.

Klinische Diagnose: Hysterische Lähmung der rechten Hand.

Die „Lähmung“ sei durch „ein Fieber“ plötzlich entstanden. Bei der Aufnahme hing die rechte Hand schlaff herab, fühlte sich etwas kühler an als die linke. Keine Reflexdifferenzen, keine pathologischen Reflexe. Unter Wachsuggetivtherapie hatte sich der Zustand schon erheblich gebessert.

Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schilddrüse	Nebenniere	Pankreas	Testis
11. 3. 43	—	—	—	—	—	—
17. 3. 43	—	—	*—0,03*	—	—	—
18. 3. 43	—	—	—	—	0,03	—

Durch energische Übung mit faradischen Strömen am 17. 3. wurde weitere Besserung erzielt. Pat. geriet dabei nur in schwachen Affekt, da er vor 4 Wochen in derselben Weise behandelt worden war.

26. L. W., Fabrikarbeiter, 22 Jahre.

Körperbau: vorwiegend Pykniker.

Körpergröße: 165 cm. Gewicht 60 kg.

Temperament: vorwiegend zyklothym.

Anpassungsfähig, leicht lenkbar und beeinflußbar, willig, macht sich gerne nützlich. Er ist allgemein beliebt. Zeitweise liest er gerne leichte Romane.

Klinische Diagnose: grobhysterische Gangstörung.

Bei der Aufnahme zeigte der Pat. grobhysterische Abasie, ließ sich schlaff zu Boden fallen, ohne sich zu verletzen, reagierte auf Anruf mit theatralischen Gesten. Der Zustand hatte sich in den folgenden Tagen gebessert. Unbeobachtet läuft er frei herum, in Anwesenheit des Arztes treten sofort die hysterischen Mechanismen in den Vordergrund.

Ergebnis der A.-R.:

	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Schild-drüse	Neben-niere	Pankreas	Testis
11. 3. 43	—	—	—	—	—	—
16. 3. 43	—	—	—	—	—	—
17. 3. 43	—	—	—	—	0,04	0,03
19. 3. 43	—	—	*—0,03*	*—0,03*	—	—

Durch sehr energische einzeitige Wachsuggestivtherapie am 16. 3. kam Pat. in starken Affekt. Der Zustand wurde erheblich gebessert. Am folgenden Tag intensive Nachübung.

Auswertung der Ergebnisse

Insgesamt berichtet die vorliegende Arbeit über 84 Einzeluntersuchungen mit dem Titrationsverfahren. 72mal ging die Streuungsbreite der Reaktion nicht über 0,04 hinaus, 12mal erhielten wir Abbauwerte von 0,05 und mehr von einer oder zugleich von mehreren Substratlösungen. In 11 von diesen 12 Fällen konnte ein starker Affekt in zeitlichem Zusammenhang nachgewiesen werden, in einem Fall war der betr. Vpn. ein etwaiger Affekt nicht mehr erinnerlich. Hier wäre aber infolge Störung des Wohlbefindens eine endokrine Reaktion durchaus denkbar.

In Übereinstimmung mit Erfahrungen von *Mall*, *Winkler* und *Müller* zeigen auch unsere Untersuchungen, daß bei gesunden Männern

1. die Streuungsbreite der A.-R. in Ruhe durchweg über 0,04 nicht hinausgeht und daß
2. Abbauwerte von 0,05 und mehr im Allgemeinen nur nach affektiver Belastung auftreten. Das Grundsätzliche dabei entspricht auch den mit der Ninhydrinreaktion erhaltenen Resultaten von *E. Becker-Glauch*.

Weiterhin sollen die in Tabellenform übersichtlich zusammengestellten erhöhten Abbauwerte mehrdimensional unter folgenden Gesichtspunkten[1]) miteinander verglichen werden:

3. Welche Drüsen reagierten im Durchschnitt am stärksten?
4. Welche Bedeutung haben die „Minuswerte“?
5. Bewirkten die verschiedenen Affekte auch unterschiedliche Ergebnisse?
6. Unterscheiden sich die großen Konstitutionstypen durch charakteristische Reaktionsformen in der A.-R.?

Unsere Vpn. lassen sich der Übersichtlichkeit wegen zwanglos in die beiden großen Gruppen der Studenten und Neurotiker zusammenfassen, deren jede gesondert besprochen werden soll, da wir vergleichend nur die Ergebnisse betrachten können, die durch den gleichen oder zumindest einen ähnlichen Affekt bedingt waren. Daß hier auch konstitutionelle Gesichtspunkte mit hineinspielen, werden wir später näher auszuführen haben.

3. Wenn wir die in Tabelle 1 zusammengestellten Untersuchungsergebnisse der Studenten miteinander vergleichen und zunächst einmal die negativen Werte, auf die wir später zurückkommen wollen, beiseite lassen, können wir eine Feststellung machen, die sich einem roten Faden gleich durch die Untersuchungen von *E. Becker-Glauch* und *W. Müller* und nun auch durch unsere Arbeit hindurchzieht, daß nämlich im Affekt vorzugsweise Nebenniere, Schilddrüse und Hypophysen-Hinterlappen reagieren, die einzeln oder zu zweit oder gar zu dritt fast in jedem Falle von Drüsenabbau angegriffen wurden. Es scheint dies eine allen Vpn. gemeinsame affektbedingte Reaktionsform zu sein, die über individuelle Besonderheiten etwa infolge endokriner Abnormitäten weit hinausgeht und sich unschwer folgendermaßen erklären läßt:

Bei relativer körperlicher und seelischer Ruhe werden im Urin keine Abwehrfermente nachgewiesen. Die humoralen Wirkstoffe haben Körperwuchs und Temperament in ihrer konstitutionstypischen Eigenart geprägt, der Funktionszustand ist kompensiert. Durch irgendeinen Affekt aber kann eine Schwankung des habituellen Gleichgewichts eintreten, der Blutchemismus antwortet in einer spezifischen Weise mit Ausschüttung von Wirkstoffen, um sich der veränderten Lage anzugleichen. Bei Nachlassen des Affekts tritt eine rückläufige Entwicklung, eine Er-

[1]) Die gleiche Bezifferung wurde auch für die betr. Abschnitte unserer Ausführungen sowie für die Zusammenfassung gewählt.

Tabelle 1

Vpn.	Urin vom	Affekt	Konst. Typ	Hypophysen-Vorderlappen	Hypophysen-Hinterlappen	Schilddrüse	Nebenniere	Pankreas	Testis	Quersumme
1.	25. 6.	Segelfliegen am 24. 6.	Athl.	—	—	—	**0,25**	—	[1]	0,25
2.	6. 7.	Sportwettkampf am 5. 7.	Athl.	*—0,05*	**0,11**	**0,07**	**0,07**	—	[1]	0,30
3.	24. 6.	Sportwettkampf am 24. 6.	Lept.	—	—	*—0,06*	—	—	[1]	0,06
4.	7. 7.	Examen am 8. 7.	Lept.	—	—	*—0,06*	*—0,10*	—	[1]	0,16
2.	27. 7.	Examen am 28. 7.	Athl.	—	**0,08**	*—0,08*	—	—	[1]	0,16
5.	6. 7.	Examen am 7. 7.	Athl.	*—0,10*	—	—	—	—	[1]	0,10
6.	10. 7.	Examen am 11. 7.	Pykn.	*—0,09*	—	**0,10**	—	—	—	0,19
7.	13. 7.	Examen am 13. 7.	Lept.	*—0,05*	—	—	—	—	[1]	0,05
8.	23. 6.	Sexuelle Erregung am 22. 6.	Athl.	*—0,05*	**0,07**	*—0,10*	**0,16**	*—0,07*	*—0,07*	0,52
9.	6. 7.	Persönl. Angelegenh. am 5. 7.	Lept.	—	—	—	**0,05**	—	[1]	0,05
10.	6. 7.	Gesundheitliche Störung	Lept.	—	—	—	*—0,08*	—	[1]	0,08
Summe der positiven Werte				—	**0,26**	**0,17**	**0,53**	—	—	0,96
Summe der negativen Werte				*0,34*	—	*0,30*	*0,18*	*0,07*	*0,07*	0,96
Summe der positiven und negativen Werte				0,34	0,26	0,47	0,71	0,07	0,07	1,92
Häufigkeit der positiven Reaktionen				—	**3**	**2**	**4**	—	—	9
Häufigkeit der negativen Reaktionen				*5*	—	*4*	*2*	*1*	*1*	13
Häufigkeit der positiven und negativen Reaktionen				5	3	6	6	1	1	22

[1]) Testis-Substrat wurde nicht mit angesetzt.

holungsphase, ein: Der Körper bildet Abwehrfermente, sei es nun gegen die Hormone bzw. ihre evtl. Eiweißträger oder gegen die spezifischen Organzellen, die sie produzieren. Hierbei mag eine reaktive Überschußbildung auftreten, auf die wir später zurückkommen werden.

Warum aber reagieren vorzugsweise Schilddrüse, Nebenniere und Hinterlappen? Daß bei Thyreotoxikosen Abwehrfermente gegen Thyreoidea nachgewiesen werden konnten, wurde bereits erwähnt. Von solchen massiven Störungen nun, die wir als pathologische Varianten physiologischer Regulationsvorgänge auffassen können, lassen sich fließende Übergänge zu einem affektbedingten Aufregungszustand unschwer vorstellen: Tachykardie, Tachypnoe, die feuchte Haut, der Tremor der Hände, die Hyperkinesen, der unstete Blick, das aufgeregte Gebaren, alles deutet auf eine Sympatikusreizung. Die Thyreotoxikose geht von der Schilddrüse aus, die Affektwirkung auf den Sympathikus kann umgekehrt auf nervösem Wege über das Zwischenhirn gedacht werden. In beiden Fällen haben wir eine gesteigerte Schilddrüsenfunktion, gegen die sich der Körper durch Abwehrfermente zu schützen sucht.

Es nimmt daher nicht wunder, wenn wir bei unseren Untersuchungen auch häufig Abbauwerte von Hypophysenhinterlappen fanden, sind doch Zwischenhirn und Hypophyse, besonders die Neurohypophyse, entwicklungsgeschichtlich, topographisch und funktionell so eng miteinander verwandt, daß man von einem Zwischenhirn-Hypophysen-System spricht. Die Hormone des Hinterlappens wirken nach *Cushing* — soweit sie nicht in die Ventrikel abgegeben werden, wo sie parasympathischen Einfluß haben — im Sinne einer Sympathikuserregung mit Temperatursteigerung und Vasokonstriktion, wie dies z. B. an der blutdrucksteigernden Wirkung des Vasopressins zum Ausdruck kommt.

Thyreoida und Hypophysenhinterlappen sind also vom Sympathikus gleichsinnig innerviert, wie sie auch umgekehrt das vegetative System reizen und sich damit gegenseitig sympathisch induzieren können.

Neben diesen nervösen sind auch humorale Wechselwirkungen nachgewiesen. Das Schilddrüsenhormon reizt das Zwischenhirn, von hier gehen Impulse zur Hypophyse, deren Vorderlappen dann das thyreotrope Hormon ausschüttet.

In dieses Ringsystem vielfacher Wechselwirkungen gehört nun auch die Nebenniere hinein. Sie ist lebensnotwendig, ihre Funktion kann von anderen Organen nicht übernommen werden. In Analogie dazu zeigt sie bei unseren Untersuchungen weitaus die höchsten

Abbauwerte. Ihre entwicklungsgeschichtliche und funktionelle Beziehung zum Sympathikus ist bekannt, sie erstreckt sich in der Hauptsache auf das Mark. Aber auch die Rinde, die in unseren Fällen von den Abwehrfermenten angegriffen wurde, zeigt eine sympathikotone Wirksamkeit bzw. eine Hemmung des Parasympathikus. So entspricht nach *Thaddea* der Überfunktion eine Förderung des Wachstums und der Reife, wie sie krankhaft karikiert als Pubertas praecox oder Interrenalismus imponiert, ferner Erhöhung der Körperwärme. Bei Unterfunktion dagegen finden wir Temperatursenkung, bei Infekten Herabsetzung der Fieberfähigkeit, Abschwächung oder Ausbleiben der Leukocytose und mangelnde Erregbarkeit der sympathischen Gefäßnerven. Dagegen sind die Cholesterinwerte erhöht, Blutdruck und Blutzucker vermindert, Puls und Atmung verlangsamt.

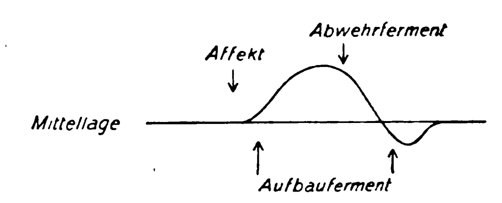
Neben dieser sympathisch-funktionellen Koppelung der drei Organsysteme sind noch morphologisch Abhängigkeiten insofern nachgewiesen, als bei Entfernung von Schilddrüse oder Nebenniere regressive Veränderungen in der Hypophyse festgestellt werden, wie auch umgekehrt nach Hypophysenexstirpation Schilddrüse und Nebenniere atrophieren. Befunde über Nebennierenhyperplasie bei basophilem Adenom oder bei Akromegalie gehen in derselben Richtung.

Es ergibt sich also eine befriedigende Übereinstimmung zwischen unseren Ergebnissen und den gesicherten Resultaten der Endokrinologie.

4. In der Übersichtstabelle finden wir ferner recht häufig statt der Ziffern über 0,05 auch solche mit mindestens 0,05 unterhalb des Kontrollwertes, also negative Werte. Leider ist bisher noch nicht entschieden, ob es sich hierbei um einen Vorgang in vivo oder aber in vitro handelt. Im letzteren Falle würde eine Hemmung etwa durch Umamidierung in Frage kommen, also eine Einwirkung von Substrateiweiß auf die Struktur des Fermentes, das dadurch seiner hochspezifischen Wirksamkeit entkleidet wird. Der 16-Std.-Titrationswert dieser so veränderten Eiweißwirkung wird also hinter dem der anderen Drüsenansätze, ja selbst hinter der Kontrolle, zurückbleiben, woraus bei der Schlußverrechnung die angeführten Minuswerte resultieren.

Andererseits aber wird oft beobachtet, daß der 16-Std.-Wert sogar niedriger liegt als der 0-Std.-Wert desselben Drüsensubstrates, es sind also in der Tat COOH-Gruppen verschwunden. Der Gedanke liegt nahe, daß es sich hier um einen Aufbau von Amino-

säuren zu Eiweiß bzw. Polypeptiden handelt, also um eine Synthese durch besondere vom Organismus gebildete Fermente. Es ist bekannt, daß in vivo Assimilation und Dissimilation einander regulatorisch bedingen. So könnten sehr wohl den Abwehrfermenten auf der anderen Seite Aufbaufermente („Minuswerte") entsprechen. Sie könnten auf die Drüsen im Sinne einer gesteigerten Hormonausschüttung wirken, sofern der sympathische Erregungszustand anhält, ebensogut könnten sie auch bei einer Art kompensatorischer Nachschwankung auftreten, falls das Pendel der endokrinen Regulationen über die angestrebte Mittellage hinaus nach der anderen Seite zu weit hinausschwang, weil reaktiv vielleicht zuviel Abwehrfermente gebildet wurden, ganz analog z. B. dem sogenannten Staubeffekt des Blutzuckerspiegels nach Traubenzuckerbelastung. Es ist deshalb denkbar, daß sich die Regulation auch in unserem Falle in Form etwa folgender Kurve abspielt:



Da wir ferner das Auftreten dieser Minuswerte nur im Affekt nachweisen konnten, möchten wir das Vorkommen von Aufbaufermenten in vivo für wahrscheinlicher halten als die Annahme einer sorgfältigen Verknüpfung irreführender Vorgänge im Reagenzglas.

Wenn also die Untersuchung in verschiedenen Fällen, so bei den Versuchspersonen 3, 4, 5, 7, 10 nur Minuswerte ergab, so haben wir wahrscheinlich diese Kurven gerade in einer bestimmten Phase „aufgefangen", bei Fall 4 könnte es die erste gewesen sein, denn er war am Tage vor dem Examen und noch, während er den Urin abgab, sichtlich erregt, ebenso bei Vpn. 7, deren Urin vom Morgen vor dem ersten Fach des Examens stammt. Bei den anderen Fällen war die Erregung schon abgeklungen, hier lag vielleicht die oben vermutungsweise erwähnte Nachschwankung vor.

Die Auswertung unserer Ergebnisse wird nun dadurch noch erschwert, daß in der Zeit, in der 500 bis 600 ccm Harn, die wir für einen Ansatz etwa benötigen, ausgeschieden werden, sicherlich mehrere Phasen unserer Kurven sich abspielen, so daß im endokrinen Gesamtgefüge vielfache Überlagerungen denkbar sind,

die die isolierte Betrachtung etwa des Funktionszustandes einer einzelnen inkretorischen Drüse zu einem bestimmten Zeitpunkt fast unmöglich machen. Um einen tieferen Einblick in den Funktionsablauf zu gewinnen, müßte man versuchen, in kürzeren Zeitabständen zu testen, d. h. an Stelle des 24 Std.-Urins mit kleineren Harnmengen auszukommen, wie dies nach unserer technischen Vereinfachung des quantitativen Abwehrferment-Titrationsverfahrens durchaus möglich erscheint. Freilich müßte dann auch der dekompensierend wirkende Reiz präzisiert werden, vielleicht experimentell durch Medikamente. Dann dürfen wir auch Aufklärung über die Fälle erwarten, die wie 2, 6 und 8 Abwehr- und Aufbaufermente zugleich zeigen. Hier stellen wir sogar in dem oben als gleichsinnig wirkend erwähnten Komplex Schilddrüse-Nebennieren-Hypophysenhinterlappen negative und positive Werte fest, also sympathische und parasympathische Erregung. Aber ebenso, wie bei einer Krankheit meist nicht alle Symptome gleichmäßig ausgeprägt sind, kann auch hier keine vollständige Einheitlichkeit erwartet werden. Zudem ist die sogen. „Zweiphasenwirkung" der Hormone ja bekannt, auch kann man an eine Parallele zum Arndt-Schulzschen Gesetz denken.

Außer Abbau von Nebenniere, Schilddrüse und Hypophysenhinterlappen finden wir auch eine starke Reaktion von Vorderlappensubstrat. Da die Hypophyse eine Zentralstellung im vegetativen System einnimmt und der Vorderlappen hormonal die anderen Organe steuert, ist dies wohl erklärlich. Immerhin fällt auf, daß es sich durchweg um Minuswerte handelt. Vielleicht haben die Aufbaufermente einen anregenden Einfluß auf die regulatorische Tätigkeit der Hypophyse, an die während einer endokrinen Schwankung besondere Anforderungen gestellt werden dürften. Während der Vorderlappen nur Minuswerte zeigte, machte der Hypophysenhinterlappen nur positiven Abbau. Ob diese beiden Befunde nun Zufallserscheinungen sind, oder ob ihnen eine gewisse Bedeutung zukommt, werden wir bei unserem verhältnismäßig geringen Zahlenmaterial nicht entscheiden wollen.

Das Pankreas zeigte bei unseren Untersuchungen nur im Fall 8 eine Reaktion, und zwar einen Aufbau. Da die Bauchspeicheldrüse vom Parasympathikus innerviert wird, wie man aus der blutzuckersenkenden und glykogenbildenden Wirkung schließen kann, läßt sich dieser Aufbau im Sinne der Erholungsphase erklären, der ja ein erhöhter Parasympathikotonus entspricht.

Die Keimdrüse konnte in den meisten Fällen wegen kriegsbedingter Lieferungsschwierigkeiten nicht mit angesetzt werden.

Sie wurde nur zweimal angegriffen, im Falle 8 im Rahmen einer pluriglandulären Reaktion des gesamten endokrinen Apparates. Hier werden wir die bei der Körperbauuntersuchung festgestellten leichten Retardierungen in der Sekundärbehaarung nicht als abortive Keimdrüsenstörung diagnostizieren wollen, zumal die Vpn. durchaus nicht als triebschwach bezeichnet werden kann.

In Analogie zu den Befunden *Müllers* über Keimdrüsenabbau bei eunuchoidem Hochwuchs hätten wir im Falle 1 eine solche Reaktion vielleicht erwarten können, denn hier deutet der körperliche Befund der überlangen Extremitäten und der vermehrten Hüftschweifung in Verbindung mit einer deutlichen Triebschwäche in die Richtung einer abortiven Keimdrüsenstörung. Außerdem finden sich zahlreiche dysplastische Stigmen. Bedauerlicherweise konnte Testissubstrat nicht mitangesetzt werden. In diesem Zusammenhang erscheint auch der starke Abbau von Nebennierenrinde wegen ihrer besonderen Beziehung zur Keimdrüse (z. B. Interrenalismus, Pubertas praecox, Hirsutismus, Hermaphroditismus) vielleicht nicht als Zufallsbefund.

5. Es ist bekannt, daß endokrine Störungen neben den körperlichen auch Veränderungen der Affektivität und der Antriebsfunktionen verursachen, z. B. werden Addisonkranke häufig als mürrisch, überempfindlich, nervös usw. geschildert. *Kretschmer* hat darauf hingewiesen, daß sich diese seelischen Veränderungen hauptsächlich auf der psychästhetischen Skala, zwischen reizbar und stumpf, abspielen. Im Rahmen einer Wechselwirkung zwischen Ich und Außenwelt entspricht einer Manifestation organischer Erscheinungen im Geistig-Seelischen umgekehrt eine Einwirkung der geänderten Affektlage auf körperliche Vorgänge, die dann für unsere Zwecke im vegetativen System faßbar werden.

Um endokrine Reaktionen zu erzielen, haben wir uns, wie oben ausgeführt, starker Affekte bedient, die nun aber keine so präzisen Reize, wie z. B. die Injektion von Sympatol usw. darstellen, denn die Affekte, die wir ausnutzten, sind durchaus qualitativ und quantitativ verschieden, je nachdem z. B. der eine, wenn auch mit vollem Einsatz seiner körperlichen und Willenskraft, an einem sportlichen Wettkampf teilnahm, während der andere durch eine sexuelle Erregung aus dem Gleichgewicht gebracht wurde. Wir werden deshalb vergleichende Betrachtungen nur innerhalb der durch den gleichen Affekt bedingten Reaktionen anstellen dürfen, und auch da nur mit Vorbehalt, weil die Stärke des Affektes und ihre Abhängigkeit von der individuellen und besonders der tempe-

ramentmäßigen Erregungsfähigkeit der betr. Vpn. unklare Verhältnisse schaffen. Es ist bekannt, daß sich in dieser Hinsicht schizothyme und zyklothyme Charaktere wesentlich unterscheiden. Außer von der psychischen Affizierbarkeit ist der Ausfall der A.-R. noch abhängig von der konstitutionell bedingten somatischen Fähigkeit zur Bildung von Abwehrfermenten.

Bei unseren ersten drei Fällen haben wir als Affekt einen sportlichen Wettkampf registriert. Es ergaben sich ziemlich hohe Werte, im Durchschnitt 0,203 (0,61 : 3). Im Vergleich dazu kam bei den fünf Mann der zweiten Gruppe als Affekt das Staatsexamen in Frage. Hier liegen die Werte im Durchschnitt bei 0,132 (0,66 : 5), also niedriger. Der Schluß liegt nahe, daß körperliche Höchstleistung (Erhöhung des Sympathikotonus) in Verbindung mit einer intensiven intrapsychischen Spannung besonders starke endokrine Schwankungen hervorrufen könnte, doch läßt sich noch nichts Endgültiges sagen. Immerhin ist bemerkenswert, daß der Fall 2 nach dem Sportwettkampf bedeutend stärker reagierte als nach der Examenserregung.

Unter dem Gesichtspunkt gleicher oder ähnlicher Affekte können wir noch unsere zehn Neurotiker zusammenfassen, bei denen als Reiz die einseitige Wachsuggestivtherapie diente. Es ist auffällig, daß sich trotz der beobachteten Affektwirkung endokrine Reaktionen kaum zeigten. Dabei handelt es sich durchweg um ein sehr energisches geistig-körperliches Training, das zunächst meist heftigen Protest des Pat. und später hysterische Mechanismen wie Schreien, Zu-Boden-Fallen und Weinkrämpfe auslöste. Diese Beobachtung weist uns nachdrücklich darauf hin, daß wir Affekt nicht gleich Affekt setzen können, daß nicht nur die Höhe, sondern auch die Q u a l i t ä t d e r A f f e k t e für die ausgelöste Reaktion entscheidend ist, eine Tatsache, die wir ja auch aus der feineren Psychopathologie schon länger kennen.

6. *E. Kretschmer* hat vor Jahren auf die hervorragende Bedeutung der körperwuchsgestaltenden und temperamentbestimmenden Kräfte des Blutchemismus hingewiesen. *Becker-Glauch* und *Müller* berichteten bereits über Abbauwerte bei vegetativ-endokrin Labilen. Es war daher zu erwarten, daß bei unseren Untersuchungen über den endokrinen Funktionszustand Gesunder bei geeigneter Versuchsanordnung die Konstitutionstypen sich durch spez. Reaktionsformen unterscheiden würden. In dieser Richtung sollten Erfahrungen gesammelt, neue Fragestellungen erörtert und so Ansatzpunkte für weitere speziellere Forschung geschaffen werden.

Man kann unsere Ergebnisse mehrdimensional unter verschiedenen Gesichtspunkten betrachten, es ist unverkennbar, daß die Athletiker in unserem Zusammenhang weitaus am stärksten reagieren, ob wir nun nur die positiven oder auch die negativen Ergebnisse addieren oder die Häufigkeit des „Anspringens" berücksichtigen, stets machen die Athletiker die großen Ausschläge, und umgekehrt stammen fast alle höheren Quersummen von ihnen, die niedrigen dagegen von den Leptosomen. Leider haben wir zum Vergleich nur einen reinen Pykniker untersuchen können, bei drei weiteren mußten wir nach den Voruntersuchungen die Arbeit abbrechen. Immerhin zeigt dieser Pykniker eine starke Reaktion, stärker noch als der athletisch-pyknische Fall 2, der athletisch-leptosome Fall 5 und die fast rein athletische Vpn. 4. Ob dies nun ein Zufallsbefund ist, läßt sich noch nicht sagen. Vielleicht spielt hier der besonders starke Affekt am ersten Examenstag bei einem von außen leicht beeinflußbaren Zyklothymen die ausschlaggebende Rolle gegenüber dem durch eine geringere Affizierbarkeit gekennzeichneten Athletiker. Wer also grundsätzlich stärker reagiert, ob Pykniker oder Athletiker, läßt sich aus unseren Untersuchungen noch nicht schließen.

Dagegen scheint uns der deutliche Unterschied bezüglich Höhe und Häufigkeit des Drüsenabbaus in der Reaktionsweise der Athletiker und Leptosomen über reine Zufälligkeiten hinauszugehen. Aus der Übersichtstabelle 1 entnehmen wir aus der ersten Gruppe für die Athletiker einen Durchschnittswert der Quersumme von 0,275 (0,55 : 2) gegen 0,06 für die Leptosomen, aus der zweiten Gruppe für Athletiker 0,13 (0,26 : 2), für Leptosome 0,105 (0,21 : 2). Unter Verwertung der Ergebnisse aller Einzeluntersuchungen der Vpn. 1—11, ohne Berücksichtigung des Affektes, beträgt nach Tab. 2 das Verhältnis Abbauwerte der Athletiker zu Abbauwerten der Leptosomen in bezug auf:

I. die Höhe der Quersumme,
  a) bei Verwendung nur der positiven Werte 0,162 zu 0,01,
  b) bei Verwendung nur der negativen Werte 0,104 zu 0,07;

II. die Häufigkeit des Reagierens einer Drüse
  a) bei Verwendung nur der positiven Werte 1,4 zu 0,2,
  b) bei Verwendung nur der negativen Werte 1,4 zu 1.

Die durchweg stärkere Reaktionsform der Athletiker gegenüber den Leptosomen tritt deutlich hervor, bemerkenswerterweise auch bei alleiniger Verwendung der Minuswerte.

Tabelle 2

Konst.-Typ	Zahl d. Vpn.	Hypophys. Vorderlappen	Hypophys. Hinterlappen	Schilddrüse	Nebenniere	Pankreas	Testis	Quersumme	Durch-schnittswert
Siehe Text I a									
Athletiker .	5	—	0,26	0,07	0,48	—	—	0,81	**0,162**
Pykniker .	1	—	—	0,10	—	—	—	0,10	
Leptosome	5	—	—	—	0,05	—	—	0,05	**0,01**
			0,26	0,17	0,53			0,96	
Siehe Text I b									
Athletiker .	5	*0,20*	—	*0,18*	—	*0,07*	*0,07*	*0,52*	***0,104***
Pykniker .	1	*0,09*	—	—	—	—	—	*0,09*	
Leptosome	5	*0,05*	—	*0,12*	*0,18*	—	—	*0,35*	***0,07***
		0,34	—	*0,30*	*0,18*	*0,07*	*0,07*	*0,96*	
Siehe Text II a									
Athletiker . .	5	—	3	1	3	—	—	7	**1,4**
Pykniker . .	1	—	—	1	—	—	—	1	
Leptosome .	5	—	—	—	1	—	—	1	**0,2**
		—	3	2	4	—	—	9	
Siehe Text II b									
Athletiker .	5	*3*	—	*2*	—	*1*	*1*	*7*	***1,4***
Pykniker . .	1	*1*	—	—	—	—	—	*1*	
Leptosome .	5	*1*	—	*2*	*2*	—	—	*5*	***1***
		5	—	*4*	*2*	*1*	*1*	*13*	

Wenn wir die Akromegalie als krankhafte Karikatur einer athletischen Wuchstendenz auffassen, dürfen wir wohl eine stärkere Hypophysentätigkeit bei den Athletikern annehmen. Die zentrale Stellung der Hypophyse im vegetativen System und ihre anregende humorale Wirksamkeit auf die anderen endokrinen Drüsen ist bekannt. Eine erhöhte innersekretorische Reaktionsbereitschaft erscheint daher durchaus denkbar.

Über das Verhalten der Pykniker gegenüber den Athletikern können wir mangels verwertbarer Fälle nichts ausführen, dagegen lassen wohl unsere Untersuchungen an den Kriegsneurotikern einige Schlüsse zu.

Wir registrieren nur einmal einen sicheren Abbauwert im Falle 24, und zwar bei einem Pykniker. Daß dies kein Zufallsbefund ist, soll im Folgenden aufgezeigt werden. Im Allgemeinen lassen sich wegen einer gewissen Streuungsbreite des Untersuchungsverfahrens nur Werte ab 0,05 verwenden, weil Titrierfehler usw. das Ergebnis um etwa 0,02 verzerren können. Wenn man nun auch

Tabelle 3

Vpn.	Urin vom	Affekt		Konst. Typ	Hypophys. Vorderlappen	Hypophys. Hinterlappen	Schilddrüse	Nebenniere	Pankreas	Testis	Quersumme je Ansatz	Quersumme je Vpn.	Durchschnitt je Vpn.	Durchschnitt je Konst. Typ
17.	19.—24.1.	Wachsugg.-Th. am	21. 1.	Lept.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,018
18.	9. 2.	,,	8. 2.	Lept.	—	—	—	—	0,03	0,03	0,06	0,06	0,06	
19.	8. u. 9.2.	,,	7. u. 8.	Lept.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
20.	14.—16.2.	,,	14. u. 15.	Lept.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
21.	14. 2.			Lept.	*—0,03*	—	—	—	—	—	0,03	0,06	0,03	
	16. 2.	,,	16. 2.		—	—	—	*—0,03*	—	—	0,03			
22.	15. 1.	,,	14. 1.	Pykn.-lept.	—	—	0,03	—	—	**0,04**	0,07	0,07	0,07	
23.	16. 3.	,,	16. u. 17.	Pykn.	*—0,03*	*—0,03*	*—0,03*	—	—	*—0,03*	0,12	0,22	0,073	0,060
	17. 3.	,,	16. u. 17.		—	*—0,03*	—	—	—	0,03	0,06			
	19. 3.	,,	16. u. 17.		—	—	***—0,04***	—	—	—	0,04			
24.	17. 3.	,,	16. u. 17.	Pykn.	—	—	—	—	—	**0,07**	0,07	0,07	0,07	
25.	17. 3.	,,	17. 3.	Pykn.	—	—	*—0,03*	—	—	—	0,03	0,06	0,03	
	18. 3.	,,	17. 3.		—	—	—	—	0,03	—	0,03			
26.	17. 3.	,,	16. u. 17.	Pykn.	—	—	—	—	**0,04**	0,03	0,07	0,13	0,065	
	19. 3.	,,	16. u. 17.		—	—	*—0,03*	*—0,03*	—	—	0,06			

Resultate ab 0,03 in die Rechnung einbezieht, mögen im Einzelfall methodisch bedingte Fehler unterlaufen, in größeren Reihen werden sie sich aufheben. Es wäre nicht einzusehen, weshalb bei Zyklothymen in vitro mehr Fehler vorkommen sollten als bei Schizothymen. Unter diesem Gesichtspunkt imponieren auf Tabelle 3 schon rein optisch die Pykniker mit stärkeren Reaktionen. Es fällt auf, daß die höchsten Werte, nämlich einmal 0,07 und dreimal 0,04 bei Zyklothymen bzw. bei dem zyklothymen Mischtyp 22 auftreten. Außerdem zeigen die Pykniker eine höhere Quersumme, es werden meist mehrere Drüsensubstrate angegriffen, und zwar an beiden Tagen, da der Affekt, wie im übrigen bei allen zehn Fällen, am nächsten Tage wiederholt wurde. Es reagierten also die Leptosomen mit einem Durchschnittswert von 0,018 schwächer als die Pykniker mit 0,06.

Vielleicht liegt der Grund hierfür in der durch *Kretschmer* und *Enke* experimentell gesicherten besonders hohen Schmerzempfindlichkeit der Pykniker, da bei der Wachsuggestivtherapie mehrfach schmerzhafte Reize, insbesondere durch starke faradische Ströme, hervorgerufen werden. Darüber hinaus könnte man wie die erwähnten Kurven von *Hirsch*, *Kuras* und *Mall* auch unsere Ergebnisse mit der Annahme eines erhöhten Sympatikotonus bei den Pyknikern und eines gesteigerten Parasympatikotonus bei den Leptosomen erklären.

Schlußbesprechung der Ergebnisse

Da es infolge der Verschiedenheit der Temperamente und der Affekte und wegen der zu geringen Zahl an reinen Typen uns häufig an den notwendigen Vergleichsmöglichkeiten fehlte, konnten unsere Untersuchungen noch keine endgültig gesicherten zahlenmäßigen Beziehungen aufzeigen, sondern nur die Richtung angeben, in der solche in Zukunft zu erwarten sind. Die Titrationsmethode erwies sich erneut als sehr geeignet zur Feststellung auch geringer endokriner Schwankungen.

Es werden mathematisch exakte Ergebnisse in der Richtung unserer oben dargelegten Voruntersuchungen dann erzielt werden können, wenn es gelingt, eine größere Zahl von Konstitutionstypen desselben Geschlechts und Alters, die unter denselben äußeren Bedingungen stehen bezüglich Lebensgewohnheiten, Nahrung, Klima, Beruf usw., mehrere Tage und Wochen hindurch genau zu beobachten, sie alle paar Tage durch einen anderen aber für alle gleichzeitigen, gleichgearteten und gleichstarken Affektreiz aus

dem endokrinen Ruhezustand zu bringen und fortlaufend die gesamte Urinmenge von halben oder sogar Vierteltagen auf Abwehrfermente quantitativ und qualitativ zu untersuchen.

Zusammenfassung

Es wurden nach dem quantitativen Abwehrferment-Titrationsverfahren Untersuchungen an 26 gesunden Konstitutionstypen durchgeführt.

1. Untersuchungen in affektiver Ruhelage der Vpn. ergaben in fast allen Fällen keine endokrine Reaktion.

2. In zeitlichem Zusammenhang mit starken Affekten (sportlicher Wettkampf, Staatsexamen) konnten fast durchweg gegen inkretorische Organe eingestellte Fermente nachgewiesen werden. Die einzeitige Wachsuggessivtherapie löste nur vereinzelte Abbauwerte aus.

3. Es zeigte sich eine besonders starke Reaktionsneigung der Nebenniere, der Schilddrüse und des Hypophysen-Hinterlappens, die mit einem in der Erregung gesteigerten Sympathikotonus erklärt wird.

4. Neben den positiven traten auch häufig negative Abbauwerte (tiefer als der Kontrollwert) auf und zwar ebenfalls nur im Affekt. Wahrscheinlich kommt auch ihnen eine regulatorische Bedeutung zu.

5. Es wurden die qualitativ und quantitativ unterschiedlichen Affekte, die als psychische Reize dienten, in ihren Auswirkungen miteinander verglichen unter besonderer Berücksichtigung der Temperamente.

6. Es wurden deutliche Unterschiede in den Reaktionsformen zwischen Leptosomen einerseits und Athletikern andererseits nachgewiesen. Die Leptosomen reagierten in diesem Zusammenhang erheblich geringer sowohl bezüglich der Quersumme der Abbauwerte als auch hinsichtlich der Anzahl der angegriffenen endokrinen Drüsensubstrate.

7. Die Ergebnisse stehen im Einklang mit der Annahme eines erhöhten Sympathikotonus bei den Pyknikern, eines gesteigerten Parasympathikotonus bei den Leptosomen und einer vorwiegend hypophysären Bedingtheit endokriner Regulationen beim Athletiker.

8. Die Titrationsmethode erwies sich erneut als zuverlässig und leistungsfähig, insbesondere auch zur weiteren exakten konstitutionsbiologischen Erforschung der Gesamtpersönlichkeit.

Schrifttumverzeichnis

Abderhalden, E., Die Abwehrfermente, Springer, Berlin 1941. — *Becker-Glauch, E.*, Allg. Z. Psychiatrie, Bd. **121**, 287 (1943). — *Hirsch, O.*, Z. Neur., Bd. 140, 710 (1932). — *Hoff, F.*, Vegetatives Nervensystem und innere Sekretion in „Lehrbuch der spez. Pathol. Physiologie", Fischer, Jena 1942. — *Kretschmer, E.*, Körperbau und Charakter, Springer, Berlin 1942. — *Ders.*, Medizin. Psychologie, Thieme, Leipzig 1941. — *Ders.*, und *Enke*, Die Persönlichkeit der Athletiker, Thieme, Leipzig 1936. — *Kretschmer* und *Mall*, Fermentchemische Studien, Gruyter, Berlin 1941. — *Kuras, B.*, Z. Neur., Bd. 168, 415 (1940). — *Mall, G.*, Z. Neur., Bd. 171, 685; Bd. 172, 731 (1941). — *Ders.* und *Winkler, W.*, Allg. Z. Psych., Bd. 116, 397 (1940). — *Dsgl.* Münch. Med. Wochenschr., Bd. 33, 717 (1942). — *Müller, W.*, Allg. Z. Psychiatrie, Bd. 122, 163 (1943). — *Thaddea, S.*, Die Nebennierenrinde, Thieme, Leipzig 1936 — *Winkler, W.*, Z. Neur., Bd. 168, 768 (1940).

Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Krampfschockmethoden auf Blutzucker und Blutbild

Von

Dr. K.-H. Elsaesser

(Mit 4 Abbildungen und 5 Tabellen)

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg, Direktor: Professor Dr. *F. Flügel*)

(Eingegangen am 6. Juli 1943)

Einleitung. Der epileptische Krampfanfall hat immer wieder Anlaß dazu gegeben, die humoralen Veränderungen des menschlichen Organismus, wie sie durch den Anfall bedingt werden, zu untersuchen. Einen neuen Auftrieb gewannen diese Forschungen seit der Einführung der Krampfbehandlung in die Psychiatrie, sei es, daß sie dem Studium der Reaktionsweise des Körpers auf den epileptischen Anfall dienen sollten, sei es, daß Versuche unternommen wurden, den Heilmechanismus des Krampfes auf die Psychosen zu ergründen. Besonders eingehende Untersuchungen wurden angestellt über die Veränderungen der Blutzusammensetzung vor, während und nach dem Krampfanfall. Zur Auslösung des Anfalls wurden von den einzelnen Autoren die verschiedenen gangbaren chemischen Reizstoffe, wie Cardiazol, Azoman, Ammoniumchlorid und Acetylcholin, weiterhin der elektrische Strom angewendet. Zahlreiche Untersuchungsergebnisse über die Veränderungen im Blut sind bereits veröffentlicht worden. So wurde gefunden, daß die Calciumwerte während des Anfalls steigen, die Kaliumwerte fallen. Gleichsinnig mit der Calcämie kommt es zu einer Azidose, später parallel mit dem Kaliumanstieg zu einer Alkalose. Der Sauerstoffgehalt des Blutes nimmt ab, der Kohlensäuregehalt steigt entsprechend an. Beim Acetylcholinkrampf wird eine Erhöhung des Natriumgehaltes und eine Herabsetzung des Magnesiumgehaltes des Blutes beschrieben. Der Cardiazolanfall führt in der Mehrzahl der Fälle zu einer Erhöhung des Cholesterins, weiterhin auch des Chlors. Milchsäure- und Zucker-

gehalt steigen deutlich an. Weitere Untersuchungen erstrecken sich auf den Phosphorspiegel, auf den Gesamtstickstoff und den Harnstoff. Der Liquor cerebrospinalis wurde nach den gleichen Richtungen hin untersucht wie das Blut. Über das Verhalten der Schrankenfunktion unter dem Einfluß von Cardiazolkrämpfen beim Kaninchen wird angegeben, daß in der großen Mehrzahl der Fälle die Schrankendurchlässigkeit eine Erhöhung erfährt. Dabei war die Menge der Krampfanfälle für die Vermehrung der Permeabilität nicht maßgebend.

Über die cytologischen Veränderungen im Blut bei der Krampftherapie wird berichtet, daß die Leukozytenzahl nach dem Anfall deutlich ansteigt. Im Differenzbild findet sich parallel dazu eine Lymphozytose. Es kann zu vermehrtem Auftreten von jugendlichen Zellformen kommen. Im roten Blutbild wurde nach Cardiazol- und Azomankrämpfen — bei andersartiger Krampfauslösung liegen darüber noch keine Berichte vor — das Auftreten von Erythrozyten mit Kernkugeln und Kernresten, von Normoblasten und sogar von Erythroblasten beobachtet infolge einer sowohl mechanisch als auch biologisch bedingten Knochenmarksreaktion. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei nicht so sehr um Veränderungen durch das Anfallsgeschehen, vielmehr werden die injizierten Krampfmittel maßgeblich beteiligt sein. Es hat sich nämlich gezeigt, daß Verabreichung von Cardiazol, auch wenn die injizierte Dosis einen Anfall nicht auszulösen vermochte, Leukozytenvermehrung usw. im Gefolge hat. Vom Cardiazol (Pentamethylentetrazol) ist bekannt, daß es über die Medulla oblongata und das Großhirn zentral erregend wirkt; der Einfluß der CO_2 auf das Vasomotorenzentrum kann durch Cardiazol noch gesteigert werden; der Blutdruck erfährt über die medullären Vasokonstriktorenzentren eine Erhöhung; das Atemzentrum wird angeregt. Die vom Cardiazol hervorgerufene Leukozytenvermehrung und Blutzuckererhöhung sind als Folgen der zentralen Reizwirkung anzusehen.

Die Durchsicht der vorhandenen Literatur über die Blutveränderungen bei der Krampfbehandlung ergab nicht immer ein einheitliches Bild der verschiedenen mitgeteilten Untersuchungsergebnisse. So wurde von mehreren Seiten angegeben, daß irgendwelche bemerkenswerten Abweichungen der Blutzusammensetzung von der Norm nicht zu verzeichnen waren. Es besteht nun kein Zweifel darüber, daß die Veränderungen von der jeweils verwendeten Schockmethode abhängig und für diese in mancherlei Hinsicht spezifisch sind. Das gilt vor allem für die zur Anwendung gebrachten chemischen Krampfmittel.

Die Methoden. Von diesen Tatsachen ausgehend, nahmen wir bei einer Serie von Kranken, bei denen die Schocktherapie indiziert war, vergleichende Untersuchungen hinsichtlich der Wirkung verschiedener Schockmethoden vor. Verwendet wurde der Elektroschock und der Cardiazolkrampf, bestimmt wurde jeweils der gesamte Blutstatus und der Blutzuckerwert. Jede Zuckeruntersuchung wurde doppelt ausgeführt, und zwar gleichzeitig nach *Hagedorn-Jensen* und — als Kontroll- und Vergleichsmethode — nach *Crecelius-Seifert.* Aus der Gesamtzahl der Fälle (52) sollen hier die Untersuchungsergebnisse von 12 etwa gleichaltrigen, durchschnittlich 23 Jahre alten männlichen schizophrenen Kranken besondere Berücksichtigung finden. Bei ihnen wurden in 5 verschiedenen Untersuchungsanordnungen an verschiedenen Tagen bestimmt:

1. die Ruhe-Nüchtern-Werte,
2. das Verhalten bei der Elektroabsence,
3. die Veränderungen durch den Elektrokrampf,
4. durch den Cardiazolkrampf,
5. durch körperliche Anstrengung (3 bis 4 Minuten langes schnelles Laufen).

Blutbild und Blutzucker wurde bei allen 5 Gruppen über 8 bis 9 Stunden hin verfolgt, durchschnittlich 11 mal Blut entnommen, und zwar immer durch Punktion der Cubitalvenen. Begonnen wurde frühmorgens mit der Bestimmung der Nüchternwerte am ruhenden Patienten. Die Kranken blieben dann den ganzen Tag über bis zur letzten Blutentnahme nüchtern. Bei der ersten Versuchsanordnung wurden lediglich die Ruhewerte registriert, ohne Verabreichung eines Schocks. In Gruppe 2 wurde bei den gleichen 12 Kranken das Verhalten nach einer Elektroabsence ermittelt. Aufgabe von Vorversuchen war es, die gerade noch den „großen“ Anfall vermeidende Stromdosis zu ermitteln. Sie war bei den einzelnen Kranken ganz verschieden hoch, hing von der individuellen Stromempfindlichkeit und dem Alter ab und betrug zwischen 20 und etwa 250 mAs. Durch den Strom kam es zu einer Zuckung des ganzen Körpers (sog. Hampelmannphänomen) mit anschließender kurzer tonischer Starre. Unmittelbar nach dem Stromstoß waren die Kranken zunächst einige Sekunden lang bewußtlos, dann noch kurze Zeit benommen, nach 10—30 Sekunden wieder ansprechbar. In einzelnen Fällen kamen einige kurzdauernde klonische Zuckungen zur Beobachtung. Zur Provokation der Elektroabsencen und -anfälle diente der Siemens-Konvulsator.

Entsprechende Bestimmungen wie bei der Absence waren erforderlich zur Austestung der notwendigen Krampfdosis, sie zeigte Grenzwerte zwischen 30 und 350 mAs. In Gruppe 4 wurde zunächst die Cardiazolschwelle ermittelt, die minimal 3, maximal 7 ccm betrug. Zu Vergleichszwecken soll die 5. Gruppe dienen, bei der die erwähnten 12 Patienten einer körperlichen Anstrengung unterzogen wurden (3—4 Minuten langes schnelles Laufen).

Bemerkt sei noch, daß alle 12 Kranken Erstbehandlungsfälle waren und bei Beginn der Untersuchungen weder Insulin- noch Krampfschocks erhalten hatten. — Insgesamt wurden über 600 vollständige Blutstaten und über 1200 einzelne Blutzuckerbestimmungen ausgeführt. — Den erwähnten 5 Versuchsgruppen entsprechen die der Arbeit beigegebenen 5 Tabellen. Jeder einzelne Tabellenwert wurde gemäß der Patientenzahl als Durchschnittswert aus 12 Einzeldaten errechnet.

Ergebnisse. Wie sich bei einem Vergleich der erhaltenen Resultate von Gruppe 1 (Ruhe-Nüchtern-Werte) und 2 (Elektroabsencen) feststellen läßt, beeinflußt die Absence die Leukozytenwerte bei dem untersuchten Krankengut kaum nennenswert. Auch der Blutzuckerspiegel verändert sich bei der Elektroabsence nach unseren Untersuchungen im Gegensatz zu den Befunden von *Castellucci* u. a. nicht. Ebenso bleibt die Lymphozytenzahl praktisch gleich (siehe dazu die einzelnen Kurven).

Auffällig übereinstimmende Werte ergeben sich bei Gruppe 3 (Elektrokrampf) und Gruppe 5 (körperliche Anstrengung durch schnelles Laufen). Sowohl im Leukozyten- und Lymphozyten- wie im Blutzuckeranstieg stimmen beide Gruppen fast überein. Zeichnerisch dargestellt bilden die Werte der Gruppen 1, 2 und 3, 5 je ein eng beieinander liegendes Kurvenpaar (um Raum zu sparen, sind die Kurven in der Zeitrichtung zusammengedrängt abgebildet). Erythrozytenzahl und Hämoglobingehalt steigen nach den Krämpfen und nach der körperlichen Anstrengung infolge CO_2-Anreicherung vorübergehend leicht an.

Die vorliegenden Ergebnisse lassen den Schluß zu, daß der elektrische Strom in den therapeutischen Dosen, die Absencen oder auch Krampfanfälle verursachen, einen zentralen (cerebralen) Reiz auf die Leukozyten- und Zuckersteuerung nicht auszuüben scheint. Die beim Elektrokrampf auftretenden Veränderungen, die denen bei körperlichen Anstrengungen entsprechen, werden durch die während des Krampfanfalls geleistete Muskelarbeit hervorgerufen. Hinzu kommt, daß das Vorhandensein eines Regulationszentrums für das Blutbild im Zwischenhirn bisher nicht sicher erwiesen ist.

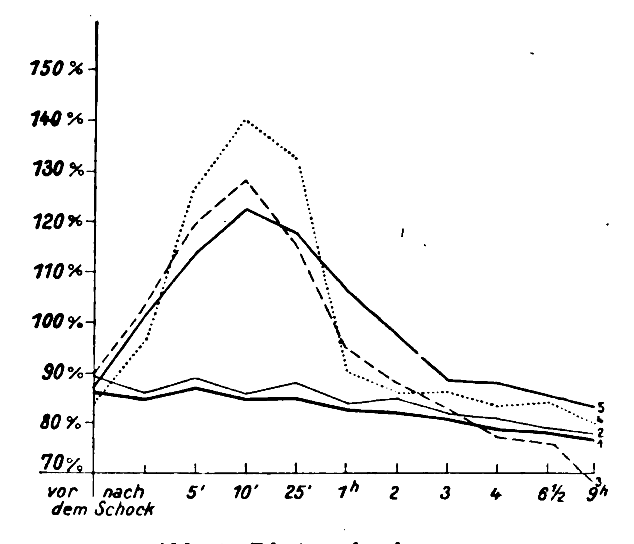


Abb. 1. Blutzuckerkurven.
Die Nummern der Kurven entsprechen den Tabellen.

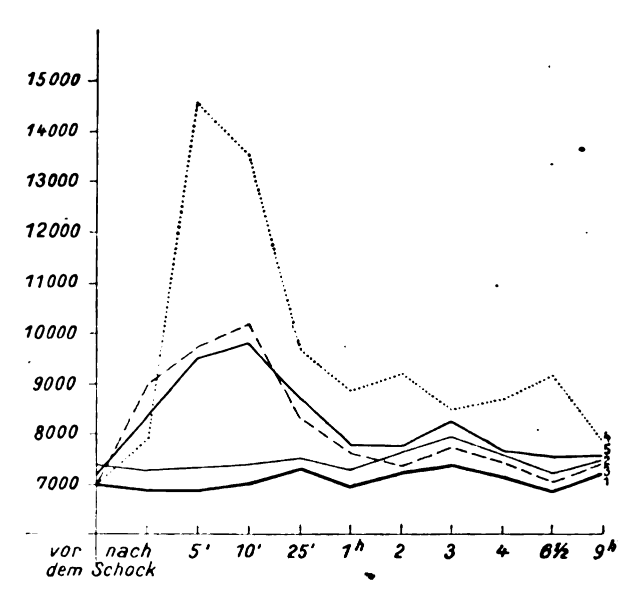


Abb. 2. Leukocytenkurven.
Die Nummern der Kurven entsprechen den Tabellen.

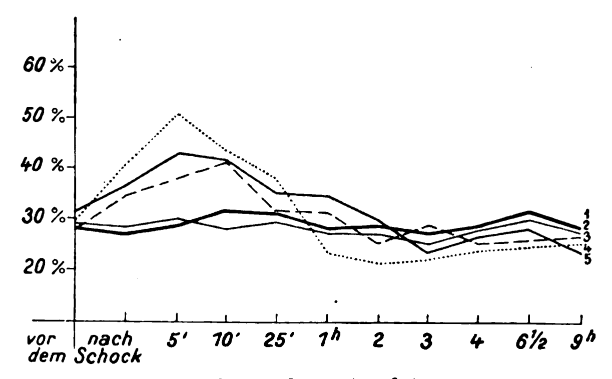


Abb. 3. Lymphocytenkurven.
Die Nummern der Kurven entsprechen den Tabellen.

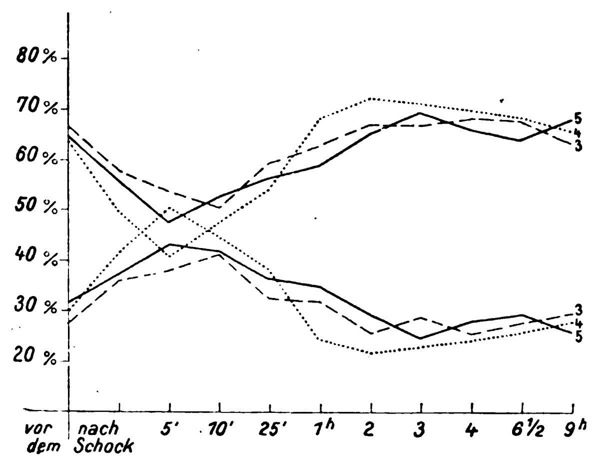


Abb. 4. Das Verhalten von Lymphocyten und Segmentkernigen.

Leukozytenbestimmungen bei Encephalographierten und Ventrikulographierten ergaben, daß es für die Entstehung einer Leukozytose gleichgültig war, ob eine Luftfüllung des 3. Ventrikels erreicht worden war oder nicht, wobei angenommen werden kann, daß die Luft in der 3. Hirnkammer einen Reiz auf die unmittelbar angrenzenden vegetativen Zentren ausübt (*R. Hoppe*). Auch mit Hilfe des Elektroschocks läßt sich das Bestehen eines Leukozytenzentrums nicht sicher beweisen.

Wie eingangs bei der Schilderung der Cardiazolwirkung erwähnt wurde, führt das Cardiazol, auch wenn ein Krampf nicht auftritt, zu einer Leukozytose und Glykämie, die beim Menschen über

Tabelle I.
Ruhe-Nüchtern-Werte.

Nr.	Zeit der Blutentnahme	Blutzucker		Rotes und weißes Blutbild											
		Crec.-Seif.	Hag.-Jens.	Index	Hb.	Ery	Leuko	Lymph	Segm	Stab	Mono	Eos	Bas	Jugd	Myel
1	Nüchtern	87,00	88,50	1,012	100,67	4,92	7080	30,83	63,03	1,60	2,20	3,00	—	—	—
2	5 Minuten	84,00	86,32	1,001	99,88	4,97	6988	29,33	65,00	1,16	2,33	2,16	—	—	—
3	10 Minuten	86,00	87,00	0,998	99,66	4,97	7050	31,50	62,33	1,66	2,00	2,50	—	—	—
4	25 Minuten	85,00	86,21	1,018	100,20	4,92	7380	31,00	64,40	1,00	1,45	2,00	0,20	—	—
5	1 Stunde	83,00	84,02	1,020	101,40	4,98	7100	29,60	66,00	1,60	1,26	1,40	0,20	—	—
6	2 Stunden	80,61	83,25	1,021	101,40	4,96	7280	29,80	66,40	1,40	1,48	1,20	—	—	—
7	4 Stunden	80,60	81,32	1,024	98,20	4,92	7390	29,20	66,00	1,40	1,80	1,60	—	—	—
8	6 Stunden	78,30	80,50	1,022	101,50	4,97	6980	27,89	67,56	1,20	1,56	2,20	—	—	—
9	8 Stunden	77,50	80,21	1,021	100,60	4,87	7430	29,36	65,30	0,98	2,33	2,80	—	—	—

Tabelle II.
Verhalten bei der Elektroabsence.

Nr.	Zeit der Blutentnahme	Blutzucker		Rotes und weißes Blutbild											
		Crec.-Seif.	Hag.-Jens.	Index	Hb.	Ery	Leuko	Lymph	Segm	Stab	Mono	Eos	Bas	Jugd	Myel
1	Nüchtern	87,86	90,95	1,027	97,34	4,80	7450	30,00	65,02	1,19	1,00	3,00	—	—	—
2	Nach d. Schlag	85,00	86,02	1,038	98,66	4,79	7366	29,33	66,00	0,53	0,83	3,20	—	—	—
3	5 Minuten	88,00	89,83	1,041	98,30	4,79	7340	30,50	66,30	0,56	0,56	2,40	—	—	—
4	10 Minuten	83,60	84,30	1,031	98,50	4,86	7350	28,68	66,83	0,74	0,56	3,42	0,16	—	—
5	25 Minuten	86,42	88,71	1,030	99,16	4,82	7500	30,00	65,83	1,01	0,56	2,82	0,16	—	—
6	1 Stunde	82,00	84,68	1,025	98,50	4,83	7120	28,38	68,12	0,33	0,56	2,34	—	—	—
7	2 Stunden	85,35	86,63	1,030	98,00	4,76	7680	28,83	67,60	0,33	0,83	2,34	—	—	—
8	3 Stunden	82,54	83,69	1,018	97,16	4,81	7820	27,78	69,01	0,89	0,20	2,67	—	—	—
9	4 Stunden	80,31	81,02	1,030	99,82	4,83	7300	28,10	68,00	0,56	0,85	3,21	—	—	—
10	6 Stunden	78,23	79,05	1,027	100,01	4,72	7100	30,85	64,02	1,35	0,63	3,00	—	—	—
11	8 Stunden	76,78	79,02	1,022	98,62	4,84	7360	29,98	65,21	1,00	1,00	3,00	—	—	—

Tabelle III.

Die Veränderungen durch den Elektrokrampf.

Nr.	Zeit der Blutentnahme	Blutzucker		Rotes und weißes Blutbild											
		Crec.-Seif.	Hag.-Jens.	Index	Hb.	Ery	Leuko	Lymph	Segm	Stab	Mono	Eos	Bas	Jugd	Myel
1	Nüchtern	88,00	90,47	1,011	97,81	4,85	7290	29,12	64,06	1,22	2,21	3,10	0,063	—	—
2	Nach dem E.-Krampf	101,00	101,01	1,025	108,35	5,29	8870	37,38	55,63	1,38	1,88	3,19	0,063	—	0,125
3	5 Minuten	112,18	119,50	1,056	106,43	5,05	9700	39,31	53,13	1,56	2,06	3,31	0,125	0,063	0,063
4	10 Minuten	121,88	128,62	1,053	104,56	5,02	10190	41,25	51,88	0,81	2,00	4,00	0,063	—	—
5	25 Minuten	109,30	116,65	1,029	100,25	4,90	8350	33,44	59,19	1,44	1,50	3,38	—	—	—
6	1 Stunde	90,00	96,33	1,022	98,60	4,88	7670	32,00	63,30	1,20	0,70	2,80	—	—	—
7	2 Stunden	84,00	90,44	1,020	98,30	4,82	7360	28,90	66,50	1,70	0,80	2,20	—	—	—
8	3 Stunden	78,00	84,67	0,999	96,30	4,84	7720	29,90	67,00	1,10	0,40	1,60	—	—	—
9	4 Stunden	76,00	81,22	1,011	98,50	4,90	7420	27,50	67,20	1,70	1,10	2,20	0,100	—	—
10	6 Stunden	73,12	77,40	1,013	98,90	4,90	7450	27,30	68,10	1,50	1,00	1,90	0,200	—	—
11	7½ Stunde	70,35	74,60	0,997	95,50	4,82	7180	29,33	65,45	1,66	1,11	2,33	0,110	—	—
12	9 Stunden	60,00	68,25	0,988	95,60	4,85	7540	27,40	68,60	0,95	1,00	2,20	—	—	—

Tabelle IV.

Die Veränderungen durch den Cardiazolkrampf.

Nr.	Zeit der Blutentnahme	Blutzucker		Rotes und weißes Blutbild											
		Crec.-Seif.	Hag.-Jens.	Index	Hb.	Ery	Leuko	Lymph	Segm	Stab	Mono	Eos	Bas	Jugd	Myel
1	Nüchtern	85,00	86,67	1,020	99,00	4,86	7130	30,50	63,37	1,13	1,81	3,00	—	—	—
2	Nach dem C.-Krampf	91,66	96,83	1,095	111,50	5,15	8100	41,50	51,16	2,00	1,02	3,16	0,16	0,50	0,33
3	5 Minuten	118,30	126,30	1,071	108,30	5,10	14500	50,12	42,75	1,50	1,65	4,16	0,08	0,33	0,16
4	10 Minuten	135,00	140,02	1,040	103,16	4,96	13400	45,50	47,42	1,50	1,50	3,83	—	0,16	0,08
5	25 Minuten	126,66	133,63	1,025	100,00	4,90	9070	39,50	54,33	1,33	1,33	3,33	—	0,16	0,16
6	1 Stunde	88,33	90,50	1,011	97,50	4,86	8900	26,33	67,33	2,46	0,15	3,50	—	0,16	—
7	2 Stunden	83,45	86,53	1,030	99,66	4,82	9200	22,00	72,00	2,68	0,34	3,00	—	—	—
8	3 Stunden	82,06	85,00	1,020	99,16	4,90	8530	23,00	71,00	2,50	0,50	2,83	—	—	—
9	4 Stunden	81,26	83,68	1,010	97,83	4,83	8700	24,16	70,89	1,50	0,20	2,50	—	—	—
10	6 Stunden	80,00	83,04	1,020	98,76	4,88	9230	25,30	69,16	1,80	0,63	2,68	—	—	—
11	8 Stunden	80,00	81,62	1,032	97,66	4,86	7910	28,20	67,33	0,93	1,20	3,00	—	—	—

Tabelle V.

Die Veränderungen durch körperliche Anstrengung.

Nr.	Zeit der Blutentnahme	Blutzucker		Rotes und weißes Blutbild											
		Crec.-Seif.	Hag.-Jens.	Index	Hb.	Ery	Leuko	Lymph	Segm	Stab	Mono	Eos	Bas	Jugd	Myel
1	Nüchtern	88,00	91,00	1,024	100,30	4,88	7390	30,20	63,80	1,20	1,65	3,20	—	—	—
2	Nach 4 Min. Schnellauf	110,00	113,20	1,052	103,80	4,97	9560	43,60	49,40	2,00	2,20	4,00	0,20	—	0,20
3	5 Minuten	117,00	122,00	1,054	107,80	5,14	9800	41,00	53,40	1,00	2,20	2,60	—	0,20	—
4	10 Minuten	114,00	118,80	1,020	104,40	5,18	8740	36,20	57,40	1,20	1,80	3,40	—	—	—
5	25 Minuten	106,00	107,60	1,031	104,21	5,07	7700	35,40	59,60	1,40	1,40	2,40	—	—	—
6	1 Stunde	94,00	98,00	1,032	102,35	4,95	7760	29,00	66,40	1,60	0,95	2,22	—	—	—
7	2 Stunden	88,00	90,35	1,021	101,01	4,98	8200	26,50	69,75	0,80	1,25	1,75	—	—	—
8	3 Stunden	87,00	89,50	1,027	102,74	5,00	8300	28,50	67,75	0,50	1,00	2,25	—	—	—
9	4 Stunden	86,00	89,00	1,012	99,87	5,00	7700	29,51	64,75	0,92	1,25	3,50	—	—	—
10	6 Stunden	85,00	88,00	1,017	98,75	4,87	7650	27,85	67,22	0,75	1,50	3,00	—	—	—
11	7½ Stunde	85,00	86,75	1,031	95,20	4,92	7500	31,00	62,33	1,30	2,31	2,66	—	—	—
12	9 Stunden	83,30	84,66	1,010	97,12	4,83	7410	29,89	64,02	1,10	2,00	2,82	—	—	—

mehrere Stunden hin verfolgt werden kann. So erklärt es sich, weshalb der Cardiazolkrampf einen deutlich höheren Leukozyten- und Blutzuckeranstieg hervorruft als der Elektrokrampf. Die jugendlichen Kernformen treten beim Cardiazolkrampf stärker in Erscheinung als beim Elektroschock. Steigerung der Leukozytenwerte bis auf das Dreifache, des Blutzuckers bis auf das Doppelte der Ausgangswerte konnte beim Cardiazolanfall beobachtet werden. Jüngere Individuen wiesen stärkere Blutbild- und Blutzuckerveränderungen auf als ältere.

Das Cardiazol greift den Organismus als chemisch-pharmakologisches Agens an, unabhängig vom Krampfanfall. Ob dieser spezifischen Wirkung eine besondere Bedeutung bei der Schockbehandlung zukommt, ist nicht erwiesen. Immerhin kann festgestellt werden, daß die Reizwirkung des Cardiazolschocks, gemessen an Leukozyten- und Blutzuckeranstieg, eingreifender ist, den Organismus stärker erschüttert als der Elektrokrampf, wobei besonders darauf hingewiesen werden muß, daß die Blutveränderungen, hervorgerufen durch den Cardiazolreiz einerseits und den Krampfanfall andererseits, sich gleichsinnig verhalten, daß also eine Summierung der Wirkungen erfolgt. Da nach den bisher gemachten Erfahrungen dem Krampf eine spezifische Heilwirkung auf die verschiedensten psychotischen Zustände zugesprochen werden muß, wäre es denkbar, daß das Cardiazol, in gleicher Richtung wirkend, seinerseits diesen Heilfaktor des Krampfes noch verstärkt. Daß der Cardiazolschock den Organismus in erheblicherem Maße beansprucht, kann vielleicht auch daraus geschlossen werden, daß unsere Kranken nach dem Cardiazolkrampf wesentlich längere Zeit hindurch benommen und erschöpft waren als nach dem Elektroschock. Größere Behandlungsserien, die eine Gegenüberstellung der mit der elektrischen und der chemischen Krampfmethode erzielten Behandlungserfolge gestatten, liegen noch nicht vor. Immerhin berichtet *Sogliani*, daß er mit der Cardiazolmethode bei Schizophrenen etwas bessere Resultate erzielen konnte als mit dem Elektroschock.

Veranlaßt durch die Angaben von schizophrenen Kranken, die, abwechselnd mit dem Elektro- und dem Cardiazolschock behandelt, in der Folgezeit nach dem letzteren verlangten, weil er ihnen besser geholfen habe — obwohl sie die beim Cardiazolanfall oft so quälende Aura in der präparoxysmalen Phase als sehr unangenehm empfanden — wurde eine Modifikation der Schockbehandlung zur Anwendung gebracht, die als eine Kombination von Elektroabsence und Cardiazolkrampf bezeichnet werden kann und mit

der erreicht wird, daß die erwähnte Aura wegfällt, durch die Elektroabsence kupiert wird. Das Verfahren ist derart, daß nach Herrichtung des Konvulsators, Anlegung der Schläfenelektroden und eines Zungenbißschutzes zunächst die krampferzeugende Cardiazoldosis in der üblichen Weise schnell injiziert wird. Nach Wegnahme der Spritze wird dann sofort ein Stromstoß von etwa 60 bis 250 mAs und mehr (je nach Empfindlichkeit und Alter des Kranken) gegeben, der das Bewußtsein schlagartig auslöscht, ohne selbst einen Krampf zu erzeugen. Wenige Sekunden später tritt, wenn die injizierte Dosis hoch genug war, der Cardiazolkrampf ein. Die Kranken haben hinterher eine völlige Amnesie, die gefürchtete Aura tritt nicht auf. Die Methode erwies sich in allen Fällen als ungefährlich, Zwischenfälle traten nicht auf.

Zusammenfassung. Bei 12 Schizophrenen wurden nacheinander unter 5 verschiedenen Versuchsanordnungen Blutbild- und Blutzuckerbestimmungen vorgenommen, nämlich im Ruhe-Nüchtern-Zustand, bei der Elektroabsence, dem Elektro- und Cardiazolkrampf und bei körperlicher Anstrengung.

Die absoluten Ruhe-Nüchtern-Werte und die Ergebnisse bei der Absence stimmten ziemlich genau überein. Die Veränderungen durch den Elektrokrampf deckten sich etwa mit denen bei der körperlichen Anstrengung. Danach kann angenommen werden, daß ein spezifischer zentraler Reiz, was Blutbild und Blutzucker anbetrifft, durch den elektrischen Strom nicht ausgeübt wird.

Die höchsten Leukozyten-, Lymphozyten- und Blutzuckeranstiege ergeben sich beim Cardiazolkrampf, Cardiazolwirkung und Krampfwirkung summieren sich hierbei. Es wird die Möglichkeit erörtert, daß der Cardiazolreiz sich gleichsinnig zur Krampfwirkung verhält und den Heilfaktor des Krampfgeschehens verstärkt.

Schrifttumverzeichnis

Baraldi, Mario, Ref. Zbl. Neur. 94, 81 (1938). — *Barnhoorn, J. A. J.*, Ref. Zbl. Neur. 96, 671 (1940). — *Brühl, Franz*, Z. Neur. 74 (1922). — *Castellucci, F.*, Ref. Zbl. Neur. 100, 49 (1940). — *Campioni*, Z. Neur. 3 (1910). — *Cavagna, C.*, Ref. Zbl. Neur. 97, 253 (1939). — *Centini* e *Bandettini*, Ref. Zbl. Neur. 97 (1940). — *Cerletti* e *Bini*, Ref. Zbl. Neur. 93, 486 (1938). — Dieselben, Ref. Zbl. Neur. 93, 619 (1938). — *Clemens, P.*, Ref. Zbl. Neur. 91, 261 (1938). — *de Crinis*, Die Beteiligung der humoralen Lebensvorgänge des menschlichen Organismus am epileptischen Anfall. Springer 1920. — *Cuatrecasas, Juan*, und *Arturo A. Bruno*, Ref. Zbl. Neur. 92, 359, 1938. — *Debeus*, Ref. Zbl. Neur. 67 (1938). — *Fattovich, Giov.*, Ref. Zbl. Neur. 91, 676 (1938). — *Felici, Mario*, Ref. Zbl. Neur. 100, 63 (1940). — *Ferrio, Carlo*, Allg. Z. Psychiat. 119, 268 (1942). — *Fumarola, G.*, Ref. Zbl. Neur. 93, 485 (1939). — *Haertel, Fr.*, Allg. Z. Psychiat. 114, 107 (1940). — *Hecker*,

Tilde, Z. Neur. 168, 706 (1940). — *Hoppe, R.*, Z. Neur. 169, 700 (1940). — *Inoue, Ichiro* und *Zutomu Kanai*, Ref. Zbl. Neur. 99, 675 (1940). — *Klever, Tilde*, Allg. Z. Psychiat. 120, 361 (1942). — *Lemmi, Ferdinando*, Ref. Zbl. Neur. 94, 661 (1939). — *Lohmann, Julius, Max Rinkel* and *Abraham Myerson*, Ref. Zbl. Neur. 99, 21 (1940). — *Mac Lean, Margaret B.*, Ref. Zbl. Neur. 84, 59 (1936). — *Mauer, S., O. Wiles, C. M. Marberg, B. Skorodin* and *M. L. Fisher*, Ref. Zbl. Neur. 91, 67 (1938). — *Meduna, L.*, Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie. Halle (1937). — *Meduna, L.* und *Bela Rhony*, Ref. Zbl. Neur. 96, 28 (1939). — *Neri, Antonio*, Ref. Zbl. Neur. 90, 535 (1938). — *Otani, Masatosi*, Ref. Zbl. Neur. 99, 541 (1940). — *Pförtner*, Arch. Psychiatr. 50 (1913). — *Riebes*, Allg. Z. Psychiat. 70 (1913). — *Sagel*, Z. Neur. 125 (1930). — *Sandri*, Z. Neur. 26 (1907). — *Sandri, Plinio*, Ref. Zbl. Neur. 97, 253 (1940). — *Schmid, M.*, Ref. Zbl. Neur. 87 (1938). — *Schmidt, F. J. M.*, Ref. Zbl. Neur. 90, 325 (1938). — *Schultz*, Mschr. Psychiatr. 35 (1914). — *Sogliani, Georgio*, Dsch. Z. Nervenheilk. 149, 159 (1939). — Derselbe, Ref. Zbl. Neur. 96, 390 (1939). — Derselbe, Ref. Zbl. Neur. 103, 225 (1941). — *Wuth*, Z. Neur. 89 (1924). — *Zimmermann*, Z. Neur. 28 (1915).

Zeitschriftenübersicht

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie. Band XLVIII, Heft 2.

H. Brunnschweiler (Lausanne): Kennzeichnung des kortikalen Sensibilitätssyndroms auf Grund von Beobachtungen an Kriegsverletzungen des Gehirns.

Unter Hinweis auf seine früheren Untersuchungen, die schon den äußerst komplexen Charakter des Aufbaues der Sensibilität und der Störungen ihrer Qualitäten ergeben hatten, berichtet der Verf. über die von ihm beobachteten Sensibilitätsstörungen bei gehirnverletzten Kriegsteilnehmern, die zwar kein absolut typisches, aber doch ein in mehrfacher Hinsicht charakteristisches Bild der kortikalen Läsionen ergeben. Die Störungen der verschiedenen Qualitäten und ihre bezeichnenden Ausbreitungen werden an Hand von Abbildungen erörtert und müssen im Original nachgelesen werden. Zum Schluß teilt *B.* das Ergebnis der zusammen mit *Veraguth* 1918 gleichfalls im Internierten-lager unternommenen Untersuchungen des psycho-galvanischen Reflexes bei Sensibilitätsstörungen gehirnbeschädigter Kriegsteilnehmer kurz mit, wobei sich die Anästhesien infolge parietaler Läsionen anders als die medullär oder peripher bedingten verhielten.

Heinrich Karl Fierz (Psychiatrische Universitätsklinik Zürich), Klinische Erfahrungen mit der Elektroschock-Therapie nach *Cerletti*.

Die Anwendung des Elektroschocks nach *Cerletti* im Burghölzli vom April 1940 bis August 1941 bei 156 vollständig behandelten Fällen ergab 7% Remittierte, 25% bis zur Entlassungsfähigkeit Gebesserte, 36% innerhalb der Anstalt Gebesserte und 32% Unbeeinflußte; dabei ergaben sich für die 150 Schizophrenen die Werte von 7,24, 38 und 31%; der Erfolg war bei den akuten Fällen größer als bei den chronischen, bei den Katatonen größer als bei den Hebephrenen und am geringsten bei den Paranoiden. 2 endogene Depressionen konnten bis zur Entlassung erfolgreich behandelt werden; ebenso 1 epileptische, eine 2. konnte auf eine ruhigere Abteilung versetzt werden. 2 schwere Zwangsneurosen blieben unbeeinflußt. Neben den ausgesprochenen Krampfanfällen erwiesen sich auch die bei Unterdosierung auftretenden Absencen und abortiven Anfälle als therapeutisch wirksam. Die Behandlung wird wegen der Komplikationen nur bei schweren Erkrankungen als gerechtfertigt, wegen des im Vergleich zu den anderen Verfahren häufigeren organischen Syndroms ambulant nur unter besonderen Vorsichtsmaßregeln als zulässig und die Unterstützung durch Arbeits- und Psychotherapie als durchweg unentbehrlich bezeichnet. Die Behandlung sei geeignet, bei akuten und chronischen Kranken einen Schub oder eine Verschlimmerung bei vorhandener Remissionsneigung wahrscheinlich abzukürzen und bei chronisch schwer kranken Patienten in einzelnen Fällen eine Beruhigung für längere Zeit herbeizuführen. Als Vorteil gegenüber den Schlaf-, Insulin- und Cardiazol-

kuren wird die größere Einfachheit, gegenüber der Cardiazolkur die völlige Amnesie und damit der Wegfall der Angst- und Vernichtungsgefühle hervorgehoben. Die Erfolge seien bei genügender Unterstützung durch die psychische Beeinflussung seitens der Ärzte und des Personals in den meisten Fällen nicht schlechter als bei den anderen Verfahren. Schließlich wird es als nicht unwahrscheinlich bezeichnet, daß bei chronischen Schizophrenen, bei denen eine Stützung des durch Elektroschock erzielten Erfolges durch Arbeits- und Psychotherapie nicht gelingt, durch die Kombination mit Insulin im Sinne *von Braunmühls* eine günstigere Basis geschaffen werden könne. Die wesentlich günstigeren Ergebnisse in der Anstalt Eglfing-Haar sind offensichtlich auf diese Weise erzielt worden.

C. Haffter (Psychiatrische Klinik Basel): Der infantile Mensch im Militärdienst.

Der Infantilismus steht klinisch-nosologisch zwischen den Oligophrenien und den Psychopathien; mit den ersteren teilt er die seelisch-körperliche Entwicklungshemmung, mit den letzteren die charakterlichen Anomalien des Fühlens und Wollens. Dabei sind die körperlichen Stigmata und die Hemmung der Sexualität diagnostisch wichtig. Verf. unterscheidet im Bereich des Infantilismus drei Gruppen, die allerdings zahlreiche Überschneidungen und Mischungen aufweisen: einmal die infantilen Psychopathen mit dem dauernden Fortbestehen der schweren Entwicklungshemmung auf kindlicher Stufe, dann die einfache Spätreife nach *Homburger* mit vollständiger Nachreifung und endlich die jugendliche Neurose mit infantilen Zügen, also Jugendliche mit psychogen bedingter Entwicklungshemmung. Diese drei Gruppen werden nach der Erblichkeit, der persönlichen Artung, der körperlichen Verfassung, dem Verhalten gegenüber der zivilen und militärischen Umwelt an Hand zahlreicher klinischer Fälle mit katamnestischer Ergänzung beschrieben. Dabei muß allerdings der Ernstfall der Kriegsdienstanforderungen außer Betracht bleiben. Die infantil-psychopathischen Soldaten vermögen (ähnlich wie die anankastischen Soldaten) den Militärdienst auffallenderweise meist glatter als die andern Psychopathen zu leisten: infolge ihrer Unselbständigkeit sind sie führungs- und autoritätsbedürftiger als die Gesunden und daher in besonders hohem, mitunter in abnormem Maße anpassungsfähig, infolge ihrer sexuellen Unreife neigen sie leicht zu homoerotischer und daher besonders kameradschaftlicher Einstellung; im Dienst finden sie vielfach die Erfüllung ihrer primitiv-phantastischen Wünsche, nicht selten auch die Befriedigung ihres im bisherigen Zivilleben unerfüllten infantilen Geltungsanspruches und so auch eine Stärkung ihres Selbstbewußtseins und damit ihrer bisher mangelhaften Selbstsicherheit sich selbst und der Umgebung gegenüber. Die reinen Fälle erleben keine dauernde erzieherische Förderung durch den Militärdienst: sie arbeiten zwar unter der militärischen Disziplin in abhängiger Stellung reibungslos, versagen aber infolge ihrer Unselbständigkeit in der Freiheit des bürgerlichen Lebens und scheitern auch im Militärdienst, sobald selbstverantwortliches Handeln von ihnen verlangt wird. Der neurotisch infantile Soldat fühlt sich so im Militärdienst häufig geborgener als im konfliktreichen Familien- und Berufsleben; er fügt sich der straffen Ordnung der neuen Gemeinschaft verhältnismäßig leicht ein, die ihm sein Verhalten klar vorschreibt, durch ständige Übung einprägt und auch in gehobener Stellung durch die verliehene Befehlsgewalt erleichtert. So gelingt ihm die produktive Leistung für die Gemein-

schaft und zugleich die Befreiung von den früheren Scheinzielen; die Neigung zu Konflikten macht sich dagegen bei Aufgaben mit vermehrter Verantwortlichkeit geltend. Bei den Fällen von Spätreife wirkt die militärische Erziehung in der Regel durch den Aufruf der ganzen Persönlichkeit zur vollen Leistung als charakterbildende Wandlung vom Jugendlichen zum Manne aus, bei der das Durchgangsstadium der Unsicherheit meist unter Erschütterung zurückgelegt werden muß. Diese Wandlung führt beim Rekruten zunächst zur Auslöschung der zivilen Individualität und dann auf der Ebene der erfüllten Dienstaufgabe, bei der die ursprünglich übernommene Fremdbestimmung durch eigene Anerkennung zur Selbstbestimmung wird, zur Wiedererweckung eines neuen Persönlichkeitsgefühls und damit zur männlichen Selbständigkeit. Was die Beurteilung der Dienstfähigkeit der Infantilen anbelangt, so erfordern die psychopathischen Infantilen wegen ihrer mangelnden Reife erhebliche Vorsicht und Zurückhaltung, besonders gegenüber ihrem Streben nach kämpferischen Rollen und gehobenen Posten, während die entsprechenden Tendenzen bei den Neurotisch-Infantilen zu einer Art Selbstheilung und damit zu überdurchschnittlichen Leistungen führen können. Somit kann der Militärdienst nach den vorliegenden vielfach überraschenden katamnestischen Erfahrungen für die Neurotisch-Infantilen und Spätreifenden „zur Chance ihres Lebens werden, zur besten Therapie, die man ihnen angedeihen lassen kann“ (*Wolter*). während er für die Psychopathisch-Infantilen ein disziplinierendes, sozialisierendes Milieu ohne Nachwirkung über ihre Dienstzeit hinaus bleibt. Diese verschiedenartige Beurteilung der einzelnen Typen bestätigt sich auch durch die Erfahrungen mit einer straff durchgeführten Arbeitstherapie in den Anstalten und in geeigneter Familienpflege und beweist die Notwendigkeit einer streng individualisierenden Bewertung der Infantilen bei der militärischen Begutachtung.

Peter Jost Knabenhaus (Psychiatrische Universitätsklinik Zürich): Über psychische Symptome bei Vergiftungen mit modernen gewerblichen Lösungsmitteln.

Der vorliegende erste Teil der Arbeit wird zusammen mit dem im nächsten Heft erscheinenden zweiten Teil referiert werden

Marcell Monnier (Genf): Die vegetativen Zentren des Gehirnstamms. (Lokalisation mit der Methode der elektrischen Reizung bei der Katze.)

Es werden die lokalisatorischen Ergebnisse, die mit der elektrischen Reizung nach *W. R. Hess* und *S. W. Ranson* vom Verfasser erzielt wurden, unter Verwertung der Angaben im Schrifttum an Hand anschaulicher Tafeln wiedergegeben; dabei wird die Steuerung des Kreislaufes, der Atmung, der gastrointestinalen Motilität, der Blasen-Motilität, der Pupillen-Bewegung, der allgemeinen motorischen Erscheinungen des vegetativen Systems sowie der Steuerung des Schlafes und des Wachseins übersichtlich dargestellt. Die interessanten Einzelheiten eignen sich nicht für einen kurzen Bericht.

Rudolf Roosen (Köln): Mikrodienzephalie bei den Kulturvölkern.

Verf. geht von der Anschauung *Grünthals* und *Pötzls* aus, daß der Thalamus im Verlaufe der menschlichen Entwicklung im Verhältnis zum Großhirn kleiner geworden sei, daß also das Zwischenhirn der bekannten Volumzunahme und Leistungssteigerung des Großhirns nicht gefolgt, sondern

hinter ihm relativ zurückgeblieben ist, und gelangt aus diesem Überwiegen der Verstandespsyche und dem Zurückbleiben der Triebpsyche zu entwicklungsgeschichtlichen Folgerungen, die im Original nachgelesen werden müssen.

Robert Stolba (Psychiatrische Klinik der Universität Zürich): Untersuchungen zur Frage des alkoholischen Entziehungsdelirs.

Verf. hat die Krankengeschichten von 159 Fällen von Delirium tremens, die 1931—40 im Burghölzli behandelt wurden, nach katamnestischer Ergänzung auf die Frage nach dem alkoholischen Entziehungsdelir untersucht. Davon waren 112 Delirien ohne Gelegenheitsursache, 47 nach Unfall, körperlicher Erkrankung oder Haft ausgebrochen. Bei der Hälfte der Fälle (80) trat das Delirium ohne Alkoholentzug, also nach bis zuletzt fortgesetzter Alkoholzufuhr auf. Bei etwas über einem Drittel der Fälle (55) trat das Delirium zwar nach Alkoholentzug auf, aber vorher war schon das Prodromalstadium in Form von Halluzinationen, Verwirrtheitszuständen, zunehmender Unruhe, schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und plötzlich eintretenden epileptiformen Anfällen in Gang gewesen, als die Alkoholentziehung eintrat, d. h. die beginnenden Störungen des Delirs hatten meistens zur Internierung oder Hospitalisierung und damit zum zwangsweisen Alkoholentzug geführt. Nur in 11 Fällen (6,9%) konnten für die Zeit unmittelbar vor dem Alkoholentzug keine Vorläufererscheinungen eines im Anzug befindlichen Delirs nachgewiesen werden, während in 13 Fällen (8,2%) eine ausreichende Vorgeschichte nicht erhoben werden konnte. Andererseits wurde festgestellt, daß im gleichen Zeitraum in der bekannten Trinkerheilstätte Ellikon bei 422 aufgenommenen Trinkern nur in 5 Fällen nach der Aufnahme ein Delirium tremens ausbrach, wobei 2 sich bei der Aufnahme, also bei Beginn des Alkoholentzugs, schon im Vorläuferstadium des Deliriums befanden, während bei den 3 anderen Angaben über die Zeit unmittelbar vor dem Alkoholentzug fehlten. Ferner brach bei 1368 Trinkern, die in demselben Zeitraum in das Burghölzli und 346 Trinkern, die nach Ellikon eingewiesen worden waren, kein Delir aus, obwohl sie alle an einer schweren Form des Alkoholismus litten, die meisten in ausgesprochenen Trinkperioden interniert und alle einem plötzlichen Alkoholentzug unterworfen worden waren. Auch wurden Fälle beobachtet, die früher ein Alkoholdelir durchgemacht hatten und später nach neuen Trinkperioden und anschließender erneuter Internierung mit plötzlicher Zwangsabstinenz ein neues Delir vermissen ließen. Demnach hatten in dem Material des Verf. 80 Fälle von Alkoholdelir bestimmt, 67 weitere Fälle höchstwahrscheinlich keinen Zusammenhang mit dem Alkoholentzug und bekamen ferner 1714 Alkoholiker nach Alkoholentzug kein Delir. Dem stehen unter den 1878 bearbeiteten Fällen vom Burghölzli und von Ellikon nur 14, also 0,74% Fälle gegenüber, bei denen ein Zusammenhang mit Alkoholentzug zwar nicht beweisbar, aber auch nicht widerlegbar ist. Auf Grund dieser Tatbestände betrachtet der Verf. es als erwiesen, daß der plötzliche Alkoholentzug keine gesetzmäßige und keine praktisch ins Gewicht fallende Ursache des Alkoholdelirs sein, und daß deshalb eine ärztliche Indikation für eine vorbeugende Alkoholverabreichung an delirgefährdete Trinker nicht als gerechtfertigt anerkannt werden kann. Er schließt daraus weiter, daß die Verabreichung alkoholischer Getränke in Krankenanstalten mit der Verhütung eines Delirs nicht begründet werden kann und daß daher die alkoholfreie Führung der Krankenanstalten als wichtiges Mittel zur Verhütung und Bekämpfung der Trunksucht im Volke zu fordern ist.

C. Bartorelli (Physiologisches Institut der Universität Zürich), Der heutige Stand der experimentellen Erfahrungen über die Beziehungen von Zwischen- und Mittelhirn zur Motorik.

Es werden in Ergänzung zu der oben erwähnten Arbeit von *Monnier* die experimentellen Ergebnisse der Reizversuche am Mesencephalon und am Diencephalon mit besonderer Berücksichtigung des Subthalamus und des Hypothalamus sowie der Reizversuche am frei beweglichen Tier an Hand anschaulicher Abbildungen unter Verwertung der Angaben im Schrifttum mitgeteilt und zum Schluß die Beziehungen diencephaler und mesencephaler Reizsymptome zu Reizeffekten aus der Hirnrinde besprochen. Die interessanten Einzelheiten eignen sich nicht für einen kurzen Bericht.

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie,
Bd. XLIX, Heft 1/2.

L. Asher (Bern): Grundsätzliche Fragen zur funktionellen Einteilung des Nervensystems; Aufbau eines biologischen Systems und Kritik bisheriger Schemata.

Es wird eine streng funktionelle Einteilung des Nervensystems unter besonderer Betonung der Peripherie aufgestellt. Dabei wird das Umwelt- und das Eigenwelt-Nervensystem unterschieden. Das Umweltnervensystem wird nach den Grundbegriffen *v. Üxkülls* in das Nervensystem der Wirkwelt und in das der Merkwelt gegliedert, während das Eigenweltsystem alles umfaßt, was bisher unter vegetativem, sympathischem, parasympathischem, cholino- und adrenophilem, ergotropem und histotropem Nervensystem zusammengefaßt wurde. Das Eigenwelt-Nervensystem zerfällt in ein effektorisches mit erregenden, hemmenden und trophischen Nerven und in ein rezeptorisches mit regulierenden Nerven für die effektorischen Leistungen und mit Ausdrucksnerven für die subjektiven Erlebnisse innerhalb der Eigenwelt wie Gefühle, Schmerz, Trieb usw. Diese Einteilung wird unter kritischer Bewertung der sonstigen Einteilungsversuche begründet, die Sonderstellung der Haut als sowohl der Eigenwelt wie der Merkwelt zugehörig gewürdigt und die schematische Trennung der vagotonen und sympathicotonen Zustände als der Wirklichkeit nicht entsprechend abgelehnt. Die seelische Entsprechung der Eigenwelt bestehe in der Summe der Gefühle und des Unbewußten, soweit dieses Wirklichkeit sei; der Wirkwelt seien Motive und Wille zugeordnet und der Merkwelt die Intelligenz. Aber auch in den letzteren trete schicksalshaft als Begleiter das aus der Eigenwelt Stammende hinzu.

J. Boeke (Institut für Histologie und Embryologie in Utrecht/Holland): Über die Synapsen „à distance". Die Kleinhirn-Glomeruli, ihr Bau und ihre Entwicklung.

Die Kleinhirn-Glomeruli, die der Verfasser in Fortsetzung seiner früheren Studien weiter untersucht hat, werden durch das Zusammenwirken von nervösen und Neuroglia-Elementen gebildet, die miteinander eine endgültige Einheit aufbauen. Die Leitung der Nervenerregung von einer Neurofibrillen-Endigung zur andern erfolgt durch Vermittlung des intermediären, periterminalen Netzes. Die histologischen Einzelheiten und deren Erörterung sowie die Auseinandersetzung mit anderen Autoren eignen sich nicht für einen kurzen Bericht.

Pio Carlo Bonnazzi (Bologna, Institut für Gerichtliche Versicherungsmedizin an der Universität und der Neuropathologischen Abteilung des Haupt-spitals St. Anna in Ferrara): Heilung eines Falles von seröser Meningitis mit niedrigem intrakraniellem Druck. Mechanismus der therapeutischen Lumbalpunktion.

Ein Fall von seröser Meningitis mit niedrigem intrakraniellem Druck, der durch eine Lumbalpunktion schnell zur Heilung gebracht wurde, gibt Anlaß zu Betrachtungen über die neuro-meningiale Natur der sogenannten serösen Meningitis und über den therapeutischen Mechanismus der Lumbalpunktion, deren Wirkung im Sinne von *Boschi* und seiner Schule nicht einfach mechanisch-hypotensiv, sondern als Verstärkung der physiologischen neuromeningialen Drainage aufgefaßt wird.

L. Bovet (Psychiatrische Klinik der Universität Lausanne und Gesundheitsdienst der Städtischen Schulen in Lausanne): Das Nägelkauen, Beitrag zum Studium der Pathologie der Person.

Der vorliegende erste Teil der Arbeit wird zusammen mit dem zweiten Teil, der im nächsten Band des Archivs erscheint, referiert werden.

C. Brugger (Basel): Die Ausscheidung von Phenylbrenztraubensäure im Urin von Schwachsinnigen.

Eine schwer imbezille Probandin zeigte eine besondere Schwachsinnsform, die durch Ausscheidung von Phenylbrenztraubensäure im Urin, Muskelrigidität, verschiedene spastische Erscheinungen und vornübergebeugte Kopf- und Körperhaltung gekennzeichnet war. Bei dem nur schwachbegabten Bruder der Probandin fand sich dieselbe Stoffwechselstörung. In dieser Beobachtung sieht Verfasser eine Stütze für seine Auffassung von der genetischen Einheitlichkeit der leichten und schweren Schwachsinnsgrade. Im Hinblick auf die Seltenheit der Veranlagung zur phenylpyruvischen Oligophrenieform kann nicht angenommen werden, daß bei den beiden Geschwistern der schwachen Begabung und der Imbellizität zwei verschiedene Gene zugrunde liegen. Vielmehr müssen bei den zwei verschiedenen Gradausprägungen Schwankungen in der Expressivität oder Spezifität der gleichen Anlage zu phenylpyruvischem Schwachsinn angenommen werden. Diese Oliophrenieform scheint sich nach den Untersuchungen an 1634 Schwachsinnigen in Schweizer Anstalten und Hilfsschulen mit 0,06% in der Schweiz sehr viel seltener als in England mit 1,2% und in Nordamerika mit 0,8% vorzufinden.

B. Dukor (Psychiatrische Universitätsklinik Basel): Gutachten zur Frage Hirnarteriosklerose und Unfall.

Ein 1873 geborener Buchdruckereibesitzer erlitt 1936 beim Bedienen der Druckmaschinen einen Unfall, bei dem mehrere Finger der rechten Hand von einer Druckmaschine erfaßt wurden, so daß er zahlreiche Knochenbrüche davon trug. Infolge der erheblichen dauernden Funktionsstörungen an der verletzten Hand kam es zu einer Unfähigkeit, die Maschinen weiter zu bedienen; da sich zudem psychisch-nervöse Störungen bei ihm einstellten, war er schließlich gezwungen, sein Geschäft Anfang 1937 zu verkaufen. Nach den Erhebungen hatten schon vor dem Unfall leichte Zeichen einer Gehirnarteriosklerose bestanden, die ihn aber an der Ausübung seines Berufs nicht hinderten. Das Gutachten kommt nach Erörterung der einschlägigen An-



gaben des Schrifttums und der Auseinandersetzung mit der abweichenden Auffassung sonstiger Gutachter zu folgendem Ergebnis: die anatomisch vorher schon vorhandene und in geringfügigem Maße auch schon klinisch manifest gewesene Hirnarteriosklerose des Expl. hat sich durch den Unfall in erheblichem Maße verschlimmert und zwar sowohl im Sinne einer stärkeren Manifestierung wie in dem einer Beschleunigung des Krankheitsprozesses. Die Ursache der Verschlimmerung ist aber ausschließlich in den psychischen Auswirkungen des Unfalls und der biologischen und sozialen Unfallfolgen zu erblicken. Ein körperlicher Zusammenhang zwischen Unfallereignis und Verschlimmerung der Gehirnarteriosklerose kommt dagegen nicht in Frage. Zu der vom chirurgischen Sachverständigen festgestellten Teilinvalidität durch die Verkrüppelung der rechten Hand kommt als Unfallfolge in psychisch-nervöser Hinsicht noch eine weitere Teilinvalidität von 25% hinzu. Diese Auffassung wurde auch gegenüber der abweichenden Meinung einer ärztlichen Schiedskommission, die eine Erwerbsbeschränkung in psychisch-nervöser Hinsicht überhaupt verneinen wollte, aufrecht erhalten und vom Gericht anerkannt.

V. Giannelli und *C. Sani* (Psychiatrisches Krankenhaus San Niccolo, Siena): Über die Krampfbehandlung der Schizophrenie und anderer Geisteskrankheiten mit Cardiazol.

Die Verfasser haben mit der Cardiazoltherapie nach *v. Meduna* 62 Schizophrene, 28 Manisch-Depressive, 5 Involutionsmelancholien, 11 Epilepsien, 2 hysterische Psychosen und 1 Psychasthenie unter angemessener Heranziehung der Psychotherapie und der Arbeitstherapie behandelt. Sie unterstreichen das geringe Risiko der Cardiazoltherapie und haben abgesehen von einer leichten Herzschwäche mit einem flüchtigen Lungenödem keine gefährlichen Zwischenfälle, die der Erwähnung wert wären, unmittelbar bei der Behandlung und auch keine Spätfolgen, die mit Sicherheit auf das Cardiazol-zurückzuführen wären, erlebt. Bei den Schizophrenen mit einer Krankheitsdauer bis zu einem Jahr war die Behandlung ungefähr bei der Hälfte der Kranken erfolgreich; mit Zunahme der Krankheitsdauer nahm der Erfolg fortschreitend ab, bei einer Krankheitsdauer von mehr als drei Jahren fand sich keine Vollremission mehr. Am besten sprachen die Katatoniker an, weniger gut die Paranoiden und am wenigsten die Hebephrenen, die 71% Unbeeinflußte aufwiesen. Bei den Manisch-Depressiven ergaben sich gleichfalls gute Resultate: bei einer Krankheitsdauer bis zu zwei Jahren fanden sich 72%, bei einer solchen über zwei Jahren 66% Vollremissionen, die die Rückkehr in das Familien- und Erwerbsleben ermöglichten. Auch bei den fünf Fällen von Involutionsmelancholie konnten drei zur völligen oder teilweisen Remission gebracht werden. Der Versuch, bei der Epilepsie durch das Cardiazol das Auftreten der Spontananfälle zu steuern, ist bei elf behandelten Epileptikern nicht gelungen. Bei einer Kranken konnten hysterische Krämpfe durch den Cardiazol-Anfall beseitigt, bei einer zweiten Kranken dagegen hysterische Erscheinungen nicht beeinflußt werden. Bei einem Fall von Psychasthenie mußte die Behandlung wegen ungünstiger Wirkung abgebrochen werden. Die Verfasser betonen die relative Ungefährlichkeit und die Seltenheit der Zwischenfälle bei der Methode, die bei der Schizophrenie wie beim Manisch-depressiven Irresein grundsätzlich bedeutsame Erfolge ermöglicht.

A. Hutter (Sanatorium für Nervenkranke in Zeist, Holland): Vertiefte klinische und psychologische Betrachtung der endogenen Melancholie.

Verf. unternimmt es in bemerkenswerter Weise, das klinische Bild der endogenen Depression nach *Kraepelin* und ihre konstitutionsbiologische Stellung nach *Kretschmer* durch die heute zu Gebot stehenden psychologischen Betrachtungsweisen zu verfeinern und zu erweitern. Zunächst stellt er mit Hilfe der genetisch-libidinösen Betrachtungsweise der *Freud*schen Psychoanalyse die als Regression aufgefaßte oral-sadistische Abwandlung der Trieborganisation beim Melancholiker heraus, die mit ihrer agressiven Tendenz gegenüber den Nächststehenden von einem überkritischen, bissigen Verhalten bis zu der melancholischen Kriminalität reicht und bei der Wendung nach innen zum Drang nach Selbstvernichtung führt. Ferner folgt er der phänomenologischen Betrachtungsweise bei der Würdigung der Melancholia anaesthetica *Schäfer*s und charakterisiert im Zusammenhang damit die melancholische Form der von *Haug* und *Störring* studierten Depersonalisierung. Weiterhin sucht er, im Sinn der existentiellen Psychologie von *Heydegger* und *Jaspers* die besondere Existenzform des melancholischen Menschen zu bestimmen und findet sie als Daseinsweise mit dem bezeichnenden Gefühl der Leere. Endlich faßt er die religiöse Psychologie des Depressiven im Sinne von *Otto* ins Auge und betont die besondere Art des Bewußtseins des profanen Kreaturgefühls gegenüber dem Numinosen. Indem der Verf. diese verschiedenen psychologischen Betrachtungsweisen zu einander in Beziehung setzt, gelangt er zu einer gewissermaßen mehrdimensionalen Erfassung der mannigfach nuancierten Erscheinungsweisen der endogenen Depression und damit zu einer vertieften Betrachtung ihrer klinischen Symptomatologie.

P. J. Knabenhans (Psychiatrische Universitätsklinik Zürich): Über psychische Symptome bei Vergiftungen mit modernen gewerblihen Lösungsmitteln.

Die Arbeit, deren erster Teil im vorhergehenden Band des Archivs erschienen ist, gibt einen Überblick über die psychischen Vergiftungserscheinungen der Lösungsmittel, die in der neuzeitlichen Technik und damit für die Gewerbehygiene eine steigende Bedeutung erlangen. Sie stützt sich auf zwei ausführliche Krankengeschichten der Heilanstalt Burghölzli, 40 Fälle aus den Beobachtungen der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt und die zahlreichen Berichte des Schrifttums. Die Lösungsmittel müssen möglichst flüchtig sein, damit sie alle Stoffe lösen, die durch wässerige Lösungen nicht gelöst werden können, und sie müssen mit den zu lösenden Stoffen eine möglichst intensive, aber durch einfache Mittel wieder lösbare Verbindung eingehen. Mit diesen Eigenschaften hängt ihre Gefährlichkeit eng zusammen: die Vergiftung der Atemluft gefährdet den Arbeiter besonders leicht und schnell und ihre Fettlösigkeit verursacht unmittelbar ihre große Neurotropie durch Stappelung in den Lipoiden des Gehirns und der peripheren und der vegetativen Nerven sowie in den lipoidreichen Organen, namentlich den Drüsen der inneren Sekretion, dem Knochenmark und der Leber. Nach der Erörterung der Toxikologie der Lösungsmittel, bei der die große Verschiedenheit der durch sie hervorgerufenen psychischen Reaktionen betont wird, werden im speziellen Teil die akuten und chronischen Vergiftungsformen der Lösungsmittel aus den Gruppen der Kohlenwasserstoffe, der Chlorkohlenwasserstoffe, der Alkohole, der Ester, der Ketone, des Äthers, der sonstigen

Lösungsmittel und schließlich verwandter organischer Stoffe eingehend dargestellt. Als Hauptergebnis der mitgeteilten Beobachtungen folgt in der Zusammenfassung die Hervorhebung der für die einzelnen Giftgruppen spezifischen Züge; sie werden jeweils in den rausch-ähnlichen akuten Vergiftungszuständen sowie in den Nacherscheinungen und ferner in den chronischen Vergiftungszuständen, die nach dem eventuellen Abklingen überlagernder akuter Episoden alle in den Korsakowschen Zustand mit neurasthenischen Zeichen einmünden, und in deren Begleiterscheinungen verfolgt. Die Arbeit, deren Wert durch ein eingehendes Schrifttumsverzeichnis erhöht wird, ist vor allem für den Gewerbehygieniker und den Betriebsarzt von grundlegender Bedeutung, zumal neben der 1938 erschienenen Arbeit von *Lehmann* und *Flury* eine zusammenfassende Übersicht über die neurologischen und sonstigen körperlichen Vergiftungserscheinungen mit Lösungsmitteln noch aussteht; darüber hinaus bietet sie aber auch in theoretisch-wissenschaftlicher Hinsicht reiche Anregung.

G. de Lavallaz (Institut für pathologische Anatomie der Universität Lausanne): Die Schein-Heterotopien des Rückenmarks.

Auf Grund einer Übersicht über das einschlägige Schrifttum und der Wiedergabe von zwei Fällen kommt Verf. in Übereinstimmung mit einer großen Zahl anderer Untersucher zu dem Ergebnis, eine echte Heterotopie des Rückenmarks dürfe nur bei Vorhandensein anderer angeborener Mißbildungen und bei völligem Fehlen von entzündlichen und sonstigen Veränderungen im Bereich des Zentralnervensystems (an den Meningen, der weißen und grauen Substanz, der Neuroglia) angenommen werden.

F. Morel (Psychiatrische Klinik der Universität Genf, Bel-Air): Über die Kapazität der Hirnventrikel bei Schizophrenen.

Verf. empfiehlt die regelmäßige Messung des Raumgehalts der Hirnventrikel, beschreibt die in Bel-Air regelmäßig geübte Methode und zeigt an fünf ausgewählten Beispielen seines Beobachtungsgutes den Wert der Bestimmung des Inhalts der Ventrikel sowie seiner Beziehung zum Schädelinhalt und zum Gewicht der Hemisphären.

Werner Nagel (Psychiatrische Universitätsklinik Burghölzli-Zürich): Zur Patholophysiologie der Schizophrenie.

Das Referat für die Herbstversammlung der Schweiz. Gesellschaft für Psychiatrie 1941 über die Pathophysiologie der Schizophrenie streift zunächst die Liquorbefunde und erwähnt u. a. die neue Salzsäure-Kollargolreaktion und die Reaktion nach *Lehmann-Pacius*, wobei letzterer ein wirksames Prinzip zuerkannt, wegen ihrer methodischen Unsicherheit jedoch eine praktisch-diagnostische Bedeutung abgesprochen wird. An erster Stelle werden sodann die bis 1924 zurückreichenden systematischen stoffwechselchemischen Serienuntersuchungen des Norwegers *Gjessing* über die Stickstoffbilanz bei periodisch rezividierenden katatonen Stuporen und bei ebensolchen Erregungszuständen eingehend gewürdigt. Anschließend finden die umfangreichen Stoffwechseluntersuchungen von *D. Jahn* und seinen Mitarbeitern an Asthenikern und Schizophrenen, ferner die von *Greving* an schizoiden Psychopathen und Schizophrenen sowie die beider Forscher an katatonstuporösen Zuständen und an der tödlichen Katatonie *Stauders* Erwähnung. Beide Forschungsrichtungen kommen von verschiedenen Fragestellungen aus mit

verschiedenen Methoden übereinstimmend zu dem Ergebnis, daß dem Eiweißstoffwechsel bei der Katatonie eine besondere Rolle zuzuschreiben sei, wobei als Sitz der Störung am ehesten die Leber in Betracht komme, eine Auffassung, für die noch weitere Untersuchungen angeführt werden. Weiterhin werden die Untersuchungen von *Pfeiffer* und *de Crinis* und anderer angeführt, die sich auf Veränderung des Blutes und anderer Körperflüssigkeit beziehen und für die Hypothese einer Eiweißzerfallstoxikose sprechen, wobei besonders auf die Feststellungen *Buscainos*, der eine endogene Aminotoxikose annimmt, Bezug genommen wird. Anschließend werden die Arbeiten von *K. F. Scheid* über die febrilen und subfrebrilen Episoden der Schizophrenie mit dem Nachweis des Blutzerfalls und der Blutneubildung gewürdigt, die mit den erwähnten Störungen des Eiweißstoffwechsels in Beziehung zu bringen sind. Schließlich werden die Untersuchungen über Störungen der endokrinen Drüsen angeführt, die seit *Fausers* Arbeiten mit der Abderhalden-Reaktion 1912 neuestens von der Marburger Schule mit Hilfe einer verfeinerten Mikromethode weiterentwickelt wurden, sowie die umfangreichen Beobachtungen über Störungen des vegetativen Systems bei der Schizophrenie. Dabei kann der Berichterstatter der von *Pfister* vertretenen Auffassung von der Schizophrenie als einer Systemerkrankung des vegetativen Nervensystems auf Grund eingehender eigener systematischer Untersuchungen mit exakter Methodik nicht zustimmen, da diese keine primäre Systemerkrankung, sondern lediglich eine Dissoziation sonst funktionell zusammengehöriger vegetativer Symptome ergeben haben. Der Bericht kommt zu dem Schluß, die Forschung der letzten Zeit habe zwar die somatopathologischen Korrelate bestimmter schizophrener Verläufe weitgehend aufgedeckt, jedoch eine spezifische, körperliche Grundstörung bisher nicht auffinden können; auch sei über die Beziehung der gewonnenen Befunde zu den beherrschenden psychotischen Störungen nichts sicheres auszumachen, zumal sie einschließlich der vegetativen Symptome u. U. auch bei psychisch Gesunden, teils mit, teils ohne körperliche Abweichungen vorkommen, so daß für das Auftreten der Psychose eine besondere zentralnervöse, konstitutionelle, schizaffine Anlage als Reaktionsbereitschaft des Gehirns vorauszusetzen sei.

E. Ramel † (Hautklinik der Universität Lausanne): Postemotioneller Prurigo.

Bei einem vegetativ labilen Menschen mit allgemeiner nervöser Übererregbarkeit und wenig entwickelter Neigung zur Selbstbeobachtung wurde ein Prurigo festgestellt, der seinem Auftreten nach als eine „posttraumatische psychische Remiszenz“ aufgefaßt wird.

H. Roger, *M. Schachter* und *A. Brochart* (Neurologische Klinik der Medizinischen Fakultät Marseille): Beitrag zum Studium der Körperhaltungsneuritiden. Die Haltungsneuritiden des Popliteus externus.

Als Körperhaltungsneuritiden („Névrites posturales“) bezeichnen die Verff. die motorischen und sensiblen Störungen, die infolge unzweckmäßiger, meist auch unbequemer, und lange festgehaltener Stellung eines Gliedes durch Druck, Zerrung oder Abschnürung eines peripheren Nerven zustande kommen. An der oberen Extremität entstehen solche mechanische Schädigungen des Nervus radialis z. B. als Schlafdrucklähmung oder als Berufsschädigung infolge einer unzweckmäßigen Lagerung oder Haltung des Oberarms. An der

unteren Extremität kommt es zu solchen Lähmungen, bzw. den Schmerzparesen des Ischiadicus durch Druck, z. B. in Hockstellung oder beim Kreuzen der Beine. Nach Erwähnung des einschlägigen Schrifttums werden sieben eigene Fälle mitgeteilt und anschließend die klinischen Erscheinungen, die ursächlichen Gesichtspunkte (neben dem mechanischen Einfluß der Körperhaltung die Ermüdung, die Temperatur und vor allem der Alkoholismus), weiterhin die physiologisch-pathologischen Verhältnisse wie Zerrung, Druck, Zirkulationsstörungen und schließlich Diagnose, Prognose und Behandlung dieser Störungen besprochen.

Anschließend folgt der Bericht über die XLIX. Versammlung der Schweizer Gesellschaft für Neurologie in Lausanne am 7. u. 8 Juli 1941, bei der folgende Vorträge gehalten wurden: Dr. *W. Bärtschi* (Bern), Zur Diagnose und Differentialdiagnose der lumbalen Bandscheibenhernie, Dr. *G. de Morsier* (Genf), Myelographische Untersuchungen bei der Ischias, Prof. *M. Minkowski* (Zürich), Zur klinischen Symptomatologie und zur Behandlung der multiplen Sklerose, Prof. *L. Michaud* (Lausanne), Klinische Demonstrationen (optische Neuromyelitis, diffuse adhäsive Arachnoiditis, intracranieller Tumor, familiärer kongenitaler Nystagmus), Dr. *M. Jéquier* (Lausanne), Bemerkungen über einige Chorea-Huntington-Familien im Kanton Waadt, Prof. *A. Franceschetti* (Genf), Atypische myotonische Dystrophie, Prof. *L. Asher* (Bern), Grundsätzliche Fragen zur funktionellen Einteilung des Nervensystems, Aufbau eines biologischen Systems und Kritik bisheriger Schemata (s. oben), Prof. *F. Morel* und Dr. *R. de Montmollin* (Genf), Messung des Raumgehalts der Ventrikel bei verschiedenen Gehirnkrankheiten, Prof. *E. Ramel* (Lausanne), Postemotioneller Prurigo (s. oben), Dr. *L. Schwartz* (Basel), Die psychologischen Bedürfnisse der Neuropathen und die Untersuchung der Kurpfuscher, Dr. *J. Bonjour* (Pully): Das Stottern, P.-D. Dr. *E. Frey* (Zürich): Zur Psychotherapie des Bettnässens, P.-D. Dr. *E. Frey* (Zürich): Über die Therapie der rheumatischen Facialislähmung, Dr. *Charles Dubois* (Bern): Zu den Lähmungen nach Serumbehandlung (an Hand eines umstrittenen Gutachtenfalls), P.-D. Dr. *E. Frauchiger* (Langental): Einige neurotrope Viruskrankheiten der Schweine und ihre Bedeutung für die Menschenpathologie, P.-D. Dr. *Karl M. Walthard* (Genf): Der Patellarreflex bei der Lähmung infolge der Vergiftung mit Triorthokresylphosphat, Prof. *R. Scherb* (Zürich): Die Myokinesigraphie als Untersuchungsmethode, Prof. *W. R. Hess* (Zürich): Filmdemonstrationen zur Physiologie des Zwischenhirns, Dr. *Th. Ott* (Zürich): Ein Fall polyradikulärer aufsteigender Neuritis mit albumino-cytologischer Dissoziation, Dr. *Erich Katzenstein-Sutro* (Zürich): Vorläufige Mitteilung von zwei Fällen cerebraler Mißbildungen, P.-D. Dr. *E. Frey* (Zürich): Über eine Methode der Darstellung lückenloser Gefrierschnittserien; Mitteilungen über E.-Avitaminosen bei der Ratte: P.-D. Dr. *M. Monnier* (Genf): Die neuromuskulären Veränderungen bei der E.-Avitaminose der Ratte, Dr. *H. Bersot* (Le Landeron): Die durch die E.-Avitaminose bei der Ratte hervorgerufenen psychischen Störungen, Prof. *V. Demole* (Basel-Lausanne): Heilung der Veränderungen der quergestreiften Muskulatur bei avitaminotischen Ratten.

Es folgt der Abdruck der Satzung der Schweizer Gesellschaft für Neurologie und der Geschäftsordnung für die Versammlungen und ein Nachruf auf Prof. Dr. *C. Winkler.*

Den Schluß des Bandes bilden die Referate über einige neuerschienenen Veröffentlichungen.

H. Roemer, Göppingen.

Buchbesprechung

Carl Henry Alström, Sterblichkeit in Irrenanstalten, mit spezieller Berücksichtigung der Tuberkulose. Acta Psychiatrica et Neurologica Supplementum XXIV, Einar Munksgaard, Nörregade 5.— Copenhagen 1942 (in englischer Sprache).

Aus dem Überblick über die Literatur, den V. seiner Arbeit vorausschickt, zieht er das Fazit, daß zwar zahlreiche Untersuchungen ausgeführt wurden, aus denen eine erhöhte Mortalität der Geisteskranken in Anstalten hervorzugehen scheint, daß sie aber fast alle einer genügenden Methodik ermangeln und deshalb eine Reihe von Fragen offen gelassen haben. V. hat sich die Aufgabe gestellt, diese Lücken auszufüllen und alle beim Zustandekommen der etwa erhöhten Mortalität wirksamen Faktoren zu erfassen. Als wesentlich hierfür erschien ihm eine Betrachtung der Anstaltskranken getrennt nach Alter, Geschlecht, Todesursachen und Psychosengruppen, ein Vergleich mit den korrespondierenden Gruppen der allgemeinen Bevölkerung im gleichen Zeitraum, und die Anwendung einer exakten mathematischen Ansprüchen genügenden statistischen Methode. Der Darstellung der letzteren widmet V. ein eigenes Kapitel, das im Orginal nachgelesen zu werden verdient. Erwähnenswert daraus ist seine ausführliche Auseinandersetzung mit der statistischen Methode von *Luxenburger* (Tuberkulose als Todesursache in den Geschwisterschaften Schizophrener Z. Neur. *109*, 1927, zur Frage der Korrelation von schizophrener Anlage und Widerstandsschwäche gegen die tuberkulöse Infektion Z. Neur. *122*, 1929) und von *Kallmann* (the genetics of Schizophrenia F. I, 1938, Neywork), und seine Ablehnung sowohl der Methodik wie der Ergebnisse der genannten Arbeiten.

Das von V. bearbeitete Krankenmaterial umfaßt die Geisteskranken, die von 1924—1936 in allen Irrenanstalten Stockholms und in Ullerakahospital in Upsala behandelt worden sind, im ganzen 28317 Fälle und 3078 Todesfälle. Zum Zwecke des Vergleichs wurden die Sterbeziffern der Bevölkerung von Stockholm während des gleichen Zeitraums herangezogen. Die so erhaltenen Resultate sind in sehr instruktiven Tabellen zusammengestellt und nach der Zusammenfassung des V. kurz folgende:

Die Totalsterbeziffer der Geisteskranken in Anstalten ist etwa 4—4,5mal so groß wie die der Bevölkerung. Die Sterblichkeit bei den meisten gewöhnlichen Todesursachen ist stark erhöht. Unter den vorherrschenden Todesursachen beträgt sie bei der Pneumonie das 9,5-, bei den Erkrankungen des Nervensystems das 8,8-, bei der Tuberkulose das 8-, bei Erkrankungen der Kreislaufsorgane das 3fache. Andererseits wurde in Übereinstimmung mit anderen Autoren eine Zunahme der Sterblichkeit bei Krebs nicht gefunden. — Bei der detaillierten Analyse der Sterblichkeit nach Psychosengruppen ergab sich, daß abgesehen vom Alter, die Sterblichkeit sich nach der Art der Psychose und der Länge des Anstaltsaufenthaltes richtet. Im allgemeinen ist eine Abnahme des Motalitätsüberschusses mit zunehmenden Alter in allen Psychosen ein allen Psychosengruppen gemeinsamer Zug. Der höchste Mortalitätsüberschuß findet sich, allgemein gesprochen, bei den Kranken, die infolge ihrer ursprünglichen Erkrankung irgendwie physisch affiziert sind, das sind in erster Linie die an Psychosen bei schweren cerebralen Störungen leidenden. Dementsprechend zeigen die Kranken mit Dementia senilis und Arteriosklerose cerebri eine hohe absolute Mortalität wie auch einen hohen Mortalitätsüberschuß (das 5,4fache). Eine Erhöhung des Überschusses (um das zehnfache)

wie bei den physisch affizierten bemerkt man auch bei den Epileptischen — ein niedrigerer Mortalitätsüberschuß wurde bei der Gruppe gefunden, die V. unter sozial abnorm zusammenfaßt (Psychopathie, Alkoholismus), er beträgt das dreifache. Die Psychopathieen zeigen eine wesentliche erhöhte suicidale Mortalität. Dieselbe Mortalität wie diese Gruppe zeigen auch die Oligophrenen. Der niedrigste Mortalitätsüberschuß ist bei den sog. endogenen Psychosen zu finden. Wieder zeigen die manisch-depressiven und präsenilen Kranken einen etwas höheren Überschuß (2—3fach). Die am meisten ins Auge fallenden Todesursachen dabei sind Kreislaufstörungen, Pneumonie. — Abgesehen von der Gruppe der Paranoia, die überhaupt keine erhöhte Mortalität zeigt, weist die schizophrene Gruppe den niedrigsten Mortalitätsüberschuß von allen Psychosen auf. Ihre Mortalität beträgt das 2fache der Mortalität der Bevölkerung, während die Sterblichkeit von allen nichtschizophrenen Kranken etwa das 7—8fache der der Bevölkerung beträgt. Bei den meisten Todesursachen ist die Mortalität der schizophrenen Gruppe beträchtlich niedriger als die der nichtschizophrenen und unterscheidet sich nur wenig von der der Bevölkerung. Eine bemerkenswerte Ausnahme bildet jedoch die Tuberkulose. Bei ihr verhält sich die Mortalität der Schizophrenen wie die der Nichtschizophrenen. — Der steile Anstieg der Mortalität in den Irrenanstalten während der Kriegsjahre 1917—1918, der in den meisten europäischen Ländern beobachtet wurde, ist nicht allein auf die Grippe zurückzuführen, sondern eine Manifestation einer allgemein erhöhten Mortalität in allen gewöhnlichen Todesursachen. An diesem Mortalitätsanstieg sind die verschiedenen Psychosengruppen ziemlich gleich beteiligt. — Der Umstand, daß die Kranken der Psychosengruppen, die eine hohe Mortalität zeigen, als mehr oder weniger physisch affiziert zu betrachten sind (s. o.), ist, so betont der V., wahrscheinlich der Grund, warum sie in einem solchen Ausmaß den Erkrankungen erliegen, die besonders verbreitet in der allgemeinen Bevölkerung sind, und unter denen sich auch die Tuberkulose befindet. Die Schizophrenen dagegen erscheinen durch ihre ursprüngliche Erkrankung nicht so stark affiziert zu sein, da sie den geringsten Mortalitätsüberschuß aufweisen. Die früheren Ansichten über die Ursache ihrer erhöhten Sterblichkeit an Tuberkulose sind nicht aufrecht zu erhalten. Die Ursache hiefür ist ausschließlich in der stark erhöhten Infektionsgefahr zu suchen, die in den Anstalten vorliegt. Abgesehen von der Infektionsgefahr mag noch ein besonderer Faktor hiebei eine Rolle spielen. V. hat bei 509 männlichen und 485 weiblichen Schizophrenen, die im Juni und Juli 1939 in Beckombergaspital einer Röntgenuntersuchung unterworfen worden sind, die Veränderungen der Körpergewichte untersucht, wobei sich herausstellte, daß eine große Menge dieser Kranken mindestens zeitweise starke Körpergewichtsabnahmen aufwiesen. Diese Abnahme könnten offenbar auf verschiedene Weise in Beziehung zu der schizophrenen Psychose gebracht werden. V. stellt auf Grund seiner Gewichtsuntersuchungen die Hypothese zur Erwägung, daß diese Gewichtsabnahmen durch Minderung der Widerstandskraft des Organismus eine wichtige Rolle spielen, sei es, daß sie eine latente Tuberkulose aktiv werden lassen, sei es, daß sie die Empfänglichkeit für die Infektion erhöhen. V. fügt Krankengeschichten und Serienröntgenaufnahmen von 5 Fällen an, in denen eine Lungentuberkulose in Verbindung mit solchen Gewichtsverlusten auftrat.

Ast-München.

Reichsgerichtsentscheidungen.

§ 42b des Reichsstrafgesetzbuchs.

Zweck des § 42b StGB. ist es, der Vollstreckungsbehörde maßgebenden Einfluß auf Art und Dauer der Behandlung sowie das Recht der Nachprüfung zu verschaffen, wenn die öffentliche Sicherheit die Unterbringung erfordert. Deshalb kann sich der im Sicherungsverfahren Beschuldigte nicht dadurch der Unterbringung nach dem § 42b entziehen, daß er freiwillig in eine Heil- und Pflegeanstalt eintritt.

Gegen die Annahme des Landgerichts, daß die Unterbringung des Beschuldigten in einer Heil- oder Pflegeanstalt notwendig sei, hat der Senat bei dem Maße der Gefahr, die von dem Beschuldigten ausgeht, keine rechtlichen Bedenken zu erheben. Es ist auch kein Rechtsirrtum in der Annahme des Landgerichts zu erkennen, daß ein freiwilliger Eintritt in eine Heil- oder Pflegeanstalt nicht ausreiche, weil bei der ganzen Persönlichkeit des Beschuldigten zu erwarten sei, daß es ihm gelingen würde, sich eigenmächtig der erforderlichen Aufsicht zu entziehen. Der Fall liegt also anders als der in den Entscheidungen vom 3. Oktober 1940 3 D 523/40 und vom 3. Dezember 1937 1 D 749/37 = JW. 1938 S. 166 Nr. 5 erörterte Sachverhalt. Dort ist zwar gesagt, die Anwendung des § 42b StGB. entfalle dann, wenn der Schutz der öffentlichen Sicherheit auf andere Weise zu erreichen sei, etwa dadurch, daß der Beschuldigte freiwillig in eine Anstalt eintrete. Damit wird aber nach Ansicht des erkennenden Senates nur eine Erwägung tatsächlicher Art für den Einzelfall angestellt, nicht aber ein Rechtsgrundsatz dahin aufgestellt, daß sich der Beschuldigte durch freiwilligen Eintritt in eine Heil- oder Pflegeanstalt der Unterbringung gemäß dem § 42b StGB. entziehen könne. Gegen eine solche Auffassung würden auch ernste Bedenken bestehen. Bei einer privaten Unterbringung würden den staatlichen Behörden das Recht der Nachprüfung und maßgeblicher Einfluß auf die Art und Weise der Behandlung fehlen. Ferner würde, abgesehen von der vielleicht höheren Gefahr des Entweichens, die Gefahr vorzeitiger Entlassung — etwa auf Verlangen des Vormundes, des Pflegers oder des Kranken selbst, bei Nichtzahlung der Pflegekosten im Unvermögensfall oder, um die Entlassung zu erzwingen, oder bei Aufhebung der Anstalt — bestehen, ohne daß der Vollzugsbehörde bei dieser Entlassung eine Nachprüfung oder Entscheidung zustände, aber mit der Wirkung, daß das Recht, den Täter zu verfolgen (Sicherungsanspruch), auch für den § 42b StGB. verbraucht wäre. Dazu kommen u. U. Bedenken, die dagegen erhoben werden könnten, daß zahlungsfähige und andere gemeingefährliche Kranke unterschiedlich behandelt werden, obwohl gleiche rechtliche Voraussetzungen vorliegen. Endlich würde bei freiwilligem Eintritt in eine Anstalt im Falle der Besserung oder Heilung, die hier im Bereiche der Möglichkeit liegt, die Aufsicht der Vollzugsbehörde fehlen, die wegen der Anwendung des § 42f Abs. 3 und 4 StGB. gerade den vorliegenden Fall wird im Auge behalten müssen, damit der Zweck der im Augenblick notwendigen Sicherung erreicht, aber ihr Maß nicht überschritten wird.

(Aus dem Urteil des Reichsgerichts, IV. Strafsenat, vom 24. April 1942 — IV D 123/42 —. Aus Entscheidungen des Reichsgerichts in Strafsachen 1942 S. 134.)

(Reichsgesdh.bl. 1943 S. 343.)

§ 42b des Reichsstrafgesetzbuchs.

Die öffentliche Sicherheit erfordert die Unterbringung in einer Heil- und Pflegeanstalt, wenn die Rechtsordnung durch die bestimmte Wahrscheinlichkeit künftiger strafbarer Handlungen unmittelbar bedroht wird. Die Betreuung und Überwachung durch dritte Personen, z. B. Verwandte, macht nicht in jedem Falle die staatlichen Sicherungsmaßnahmen überflüssig.

I. Das Landgericht hat die Unterbringung der Beschuldigten in einer Heil- oder Pflegeanstalt abgelehnt und dazu ausgeführt, nach der Rechtsprechung könne die Unterbringung sich dann erübrigen, wenn dritte Personen, z. B. Verwandte, willens und in der Lage seien, eine für die öffentliche Sicherheit ausreichende Betreuung und Überwachung des Täters zu übernehmen; im Hinblick auf die Erklärungen der Verteidigung und des Ehemannes der Beschuldigten erscheine dem Gericht eine solche ausreichende Betreuung und Überwachung möglich und durchführbar und deshalb die Unterbringung entbehrlich.

II. Diese Ausführungen reichen nicht aus, um die Ablehnung der Unterbringung zu rechtfertigen.

Die öffentliche Sicherheit erfordert die Anwendung des § 42b StGB. dann, wenn der Bestand der Rechtsordnung durch die bestimmte Wahrscheinlichkeit künftiger gegen sie gerichteter Handlungen unmittelbar bedroht wird, eine Abhilfe für die Zukunft zur Aufrechterhaltung des Bestandes der Rechtsordnung geboten und nicht auf andere Weise als durch die Unterbringung zu erreichen ist; RGSt. Bd. 73 S. 303, 304.

1. Für die Wiederholungsgefahr muß also eine bestimmte Wahrscheinlichkeit bestehen. Das angefochtene Urteil beschränkt sich in dieser Beziehung auf die Feststellung, der Sachverständige habe nach einer Schilderung des Krankheitsbildes der Beschuldigten sein Gutachten dahin abgegeben, daß er zwar die Wahrscheinlichkeit weiterer Straftaten nicht für gegeben halte, aber der Meinung sei, die Beschuldigte könne „in bezug auf Rauschgifte wieder rückfällig werden".

Das Landgericht ist im Ergebnis diesen Darlegungen des Sachverständigen gefolgt. Es hat aber nicht erörtert, inwiefern sich das Bild gegenüber dem früheren Zustand geändert habe, bei dem schon einmal die ärztliche Erwartung bestand, daß es nicht zu Wiederholungen kommen werde, und dennoch trotz der in der Aussetzung des Verfahrens liegenden ernsten Warnung bald wieder zahlreiche Urkundenfälschungen festgestellt werden mußten. Bei der Besonderheit der Sachlage, die eine Wiederholungsgefahr naheliegend erscheinen läßt, hätte das Landgericht sich nicht einer ausdrücklichen eigenen Stellungnahme enthalten dürfen. Es besteht die Möglichkeit, daß es den Begriff der „bestimmten Wahrscheinlichkeit" verkannt, insbesondere insoweit einen zu strengen Maßstab angelegt hat. Es wird diese Frage mit dem ärztlichen Sachverständigen nochmals gründlich prüfen, unter Umständen ein Obergutachten einholen müssen.

2. Ergibt sich eine bestimmte Wahrscheinlichkeit weiterer mit Strafe bedrohter Handlungen, dann wird auch die Frage, ob der Gefahr mit anderen Mitteln als der Unterbringung nach dem § 42b StGB. abgeholfen werden kann, eingehender als bisher zu untersuchen sein, Die Darlegungen des angefochtenen Urteils sind auch in dieser Richtung unzulänglich. Es hätte ausgeführt werden müssen, aus welchen Gründen die neuen Zusagen des Ehemannes mehr Aussichten auf Erfolg bieten sollten als die früheren, die sich

trotz des Ernstes der Verfahrenslage als wirkungslos erwiesen haben. Hier wird bei der Prüfung künftig ein strengerer Maßstab anzulegen und es wird zu beachten sein, daß eine private Unterbringung durchaus nicht in jedem Falle die staatliche Sicherungsmaßnahme überflüssig macht; RGSt. Bd. 76 S. 134, 135. Auch bei der Unterbringung nach dem § 42b StGB. dürfen die öffentlichen Belange nicht unter einer Überspannung der Anforderungen für die Anwendbarkeit dieser Sicherungsmaßnahme leiden (so schon für die Sicherungsverwahrung: RGS. Bd. 68 S. 271, 272). Der Ausgleich liegt auch hier darin, daß die Unterbringung nur so lange dauert, als ihr Zweck er erfordert, und daß sie daraufhin jederzeit nachgeprüft werden kann; § 42f Abs. 1, 4 StGB.

III. Für die neue Verhandlung wird auf folgendes hingewiesen:

1. Die von der Beschuldigten begangenen strafbaren Handlungen sind genauer festzustellen, als es bisher geschehen ist; insbesondere ist die Art der bezogenen Betäubungsmittel und die Anwendbarkeit des Opiumgesetzes zu erörtern.

2. Sodann ist — notfalls auf Grund einer neuen Begutachtung der Beschuldigten — die Frage der Anwendbarkeit des § 51 Abs. 1 StGB. erneut und sorgfältig zu prüfen, namentlich im Hinblick auf die Urkundenfälschungen.

3. Für die Frage einer Unterbringung der Beschuldigten kann bedeutungsvoll sein, aus welchen Gründen sie aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt seinerzeit entlassen worden ist. Nach dem Bericht des Oberstaatsanwalts vom 26. Februar 1943 ist dies nicht geschehen, weil sie geheilt worden wäre, sondern weil es der Ehemann wünschte.

4. Für die Frage, ob die Überwachung der Beschuldigten durch ihren Ehemann eine Gewähr dafür bieten kann, daß in der Zukunft keine weiteren strafbaren Handlungen vorkommen, kann von Erheblichkeit sein, daß der Ehemann der Beschuldigten im Zusammenhang mit den Taten seiner Frau im Wege der Strafbefehlsverfahrens bestraft werden mußte.

(Urteil des Reichsgerichts, 1. Strafsenat, vom 14. Mai 1943 — 1 D 24/43 —.)
(Reichsgesdh.bl. 1943 S. 586.)

Kurze Mitteilungen

Aufruf!

Die Kriegsverhältnisse haben auch den Verlagsanstalten größte Einschränkungen auferlegt, so daß sich der Buchhandel nicht in der Lage sieht, den starken Bedarf von medizinischen Lehrbüchern aller Art voll zu decken. Es ergeht daher heute der dringende Aufruf an alle Ärzte und an die Angehörigen gefallener Kameraden, alle nur irgend entbehrlichen, nicht veralteten medizinischen Lehrbücher, Grundrisse, Kompendien, Atlanten usw. den Fachgruppen Volksgesundheit der Studentenführungen an den Universitäten und Medizinischen Akademien zum Aufbau von Leihbüchereien zur Verfügung zu stellen.

Die Ärzte werden gebeten, die Bücher bei der zuständigen Ärztekammer abzugeben bzw. dort zu hinterlassen, wo die Lehrbücher abgeholt werden können.

Der besondere Dank der Frontstudenten wird all denen gelten, die durch diese Aktion dazu beitragen, ihr Studium zu erleichtern und mithelfen, wertvolle Arbeitskräfte zu sparen.

Merkblatt über die Behandlung von Phosphorverbrennungen

Im Auftrage des Reichsgesundheitsführers zusammengestellt von der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft

Der weiße (gelbe), giftige Phosphor entzündet sich von selbst an der Luft bei Luftzutritt und verbrennt zu dickem, weißem Nebel. In Wasser ist er unlöslich, in Äther und Alkohol wenig, in fetten Ölen und Schwefelkohlenstoff leicht löslich. Im Dunkeln leuchtet er auf. — Als Brandmittel wird er in fester und flüssiger Form verwendet (Granaten, Brandflaschen, Brandplättchen, Phosphor-Schwefellösungen u. a.).

Bei akuter Vergiftung durch Aufnahme in den Magen-Darmkanal kommt es zu fettiger Entartung der Leber. Auf der Haut entstehen Verbrennungen, deren Ausdehnung nach Fläche und Tiefe von der Möglichkeit des Sauerstoffzutritts abhängig ist. Die Haut wird nekrotisch, trocknet ein; bei stärkerer Verbrennung werden auch die tieferen Gewebe zerstört.

Notwendig ist möglichst schnelle und restlose Entfernung des Phosphors von der Kleidung und der Haut, um die sehr schmerzhaften Verbrennungen zu verhüten oder die unter der Kleidung auf der Haut weiterschwelenden Phosphorreste unschädlich zu machen.

Es ergeben sich folgende Maßnahmen:

1. Sofortiges Ablegen der von Phosphor getroffenen Kleidungsstücke, wenn möglich unter Wasser.

2. Entfernung der Phosphorteilchen von der Haut durch Abbürsten mit oder ohne Seife im Bad (Wanne, Teich); bei Fehlen von Wasser energisches Abreiben mit Sand.

3. Bei ausgedehnteren Verbrennungen tunlichst schnelle Überführung ins Krankenhaus; beim Transport von Phosphorgeschädigten ist stets Wasser mitzuführen, um nachträglich auftretende Brände zu löschen.

4. Auch ausgedehnte, nicht durch Phosphor verursachte Verbrennungen sind — mit sterilem Verband versehen — schnell dem Krankenhaus zuzuführen.

Behandlung

Phosphorverbrennungen sind sowohl durch den Geruch wie durch das Aufleuchten phosphorbehafteter Körperstellen zu erkennen. Nekrotische und verbrannte Hautfetzen werden abgetragen.

Deponierung wissenschaftlicher Arbeiten

Halle. Die Kaiserl. Leopold-Carolin. Deutsche Akademie der Naturforscher bietet schon seit Jahren die Möglichkeit, vollständige Arbeiten bei ihr zu deponieren. Diejenigen, die besonderes Interesse für eine ausführliche Darstellung und Einblick in experimentelle Befunde haben, können, ohne den Verfasser zu behelligen, von der Akademie aus die Arbeit erhalten, und zwar unter Ansetzung einer angemessenen Leihfrist. Diese Einrichtung hat sich gut bewährt. Da die Akademie mit etwa 1000 Naturforschern und Ärzten in ständiger Beziehung steht, ist sie besonders gut in der Lage, helfend einzugreifen. Der Umstand, daß jetzt im vermehrten Ausmaße Arbeiten nicht im vollen Umfange veröffentlicht werden können, gibt dieser Einrichtung der Akademie eine besondere Bedeutung. Manuskripte sind gegebenenfalls in zwei Exemplaren, von denen das eine auf Anforderung ausgeliehen wird, an die Akademie, Halle, Friedrichstr. 50a, einzusenden.

Verleihung der Josef-Schneider-Medaille an Professor Kretschmer.

Herrn Prof. Dr. *E. Kretschmer*, Marburg wurde unter dem 23. Juni 1943 von der Medizinischen Fakultät Würzburg die goldene Josef-Schneider-Medaille verliehen mit der Begründung, daß mit den bahnbrechenden Arbeiten über Körperbau und Charakter nicht nur die pathologische, sondern auch die normalbiologische Persönlichkeitsforschung durch fruchtbare Ergebnisse bereichert und damit eine ganz neue biologische Forschungsrichtung ins Leben gerufen worden ist.

Persönliches.

Berlin. Reichsgesundheitsamt: Der Führer hat den Vizepräsidenten Dr. med. *Paul Wiedel* und den Direktor Prof. Dr. med. *Eduard Schütt* auf ihren Antrag in den Ruhestand versetzt.

Geheimrat Dr. *Karl Bonhöffer* vollendete am 31. März sein 75. Lebensjahr.

Professor Dr. *de Crinis* wurde zum Ehrenmitglied des Budapester Ärztevereins gewählt.

Prof. Dr. *Tönnis* wurde zum Ehrenmitglied der Gesellschaft bulgarischer Neurologen und Psychiater in Sofia ernannt.

Der Leiter der Landesanstalt Görden, Dozent Dr. med. habil. *Hans Heinze* (Psychiatrie und Neurologie) an der Universität Berlin, ist zum a.pl. Prof. ernannt worden.

Dozent Dr. med. habil. *Heinrich Scheller* (Psychiatrie und Neurologie) ist zum a.pl. Prof. ernannt worden.

Dr. med. habil. *G. Wilke* wurde zum Dozenten für das Fach Psychiatrie und Neurologie ernannt.

Bonn. Dr. med. habil. *Hans Stadtler* wurde zum Dozenten für Neurologie und Psychiatrie ernannt.

Emmendingen. Der Direktor der Heil- und Pflegeanstalt Dr. *V. Mathes* wurde auf Ansuchen in den Ruhestand versetzt. Zu seinem Nachfolger wurde Dr. *R. Kuhn*, bisher Obermedizinalrat beim Bad. Ministerium des Innern in Karlsruhe ernannt. Medizinalrätin *H. Liguori-Hohenauer* wurde vom hiesigen Gesundheitsamt an die hiesige Heil- und Pflegeanstalt versetzt. Assistenzarzt Dr. *A. Klug* an der hiesigen Heil- und Pflegeanstalt wurde zum Medizinalrat befördert.

Erlangen Der Direktor der Landesanstalt Hildburghausen, Obermedizinalrat Dr. med. habil. *Johannes Schottky*, wurde unter Zuweisung an die Med. Fakultät der hiesigen Universität zum Dozenten für Psychiatrie, Neurologie und Rassenhygiene ernannt.

Hamburg. Prof. Dr. *Pette* wurde zum Ehrenmitglied der Gesellschaft bulgarischer Neurologen und Psychiater in Sofia ernannt.

Dozent Dr. med. habil. *Karl Riebeling* wurde zum a. pl. Professor ernannt.

Jena. Dr. med. habil. *Walter Schulte* wurde zum Dozenten für das Fach Psychiatrie und Neurologie ernannt.

Merzig (Saar). Dr. *Ehrismann* (z. Z. im Wehrdienst) wurde zum Anstaltsarzt bei der hiesigen Heil- und Pflegeanstalt ernannt.

Münster. Professor Dr. *Ferdinand Adalbert Kehrer*, Direktor der Psychiatrischen und Nervenklinik, vollendete am 19. Juli sein 60. Lebensjahr.

Pirna. Anstaltsarzt Dr. *Funk* (z. Z. im Wehrdienst) bei der staatlichen Nervenklinik Maria-Anna-Heim wurde zum Assistenzarzt ernannt.

... ... n. für Erbbiologie und Rassenhygiene *Karl Thum* ... ssor und Dr. med. habil. *Anton Leischner* zum Dozenten ... ... sychiatrie und Neurologie ernannt.

... ... berg. Med.-R. Dr. *Leu* an der Heil- und Pflegeanstalt Sachsenberg ... enberg in Mecklenburg wurde in eine Planstelle der BesGr. A 2 c 1 ... wiesen.

Schkeuditz. Der emer. ao. Prof. für Psychiatrie und Neurologie *Friedrich Quensel*, Chefarzt der Nervenheilanstalt Bergmannswohl-Schkeuditz, vollendete am 7. Mai sein 70. Lebensjahr.

Straßburg. Professor Dr. *A. Boström* wurde zum Mitglied der Kaiserlichen Leopoldinisch-Carolingischen Deutschen Akademie der Naturforscher zu Halle a. d. Saale ernannt.

Tübingen. Dozent Dr. med. habil. *K. Ernst* wurde zum a. pl. Professor ernannt.

Würzburg. Der wissenschaftliche Assistent Dr. med. habil. *Karl Stößel* wurde unter Zuweisung an die Med. Fakultät der Univ. Würzburg zum Dozenten für das Fach Psychiatrie und Nervenheilkunde ernannt.

Gestorben.

Baden-Baden. Prof. *Alfred Erich Hoche*, der emer. Ordinarius für Psychiatrie und Neuropathologie an der Universität Freiburg, am 16. Mai 1943 77 Jahre alt.

Marburg. Landesobermedizinalrat Prof. *Maximilian Jahrmärker*, der langjährige frühere Direktor der Marburger Landesheilanstalt, am 11. Mai 1943, 70 Jahre alt.

Regensburg. Obermed.-Rat Dr. *Karl Eisen*, der im Ruhestand lebende langjährige Direktor der Heil- und Pflegeanstalt in Regensburg, 69 Jahre alt.

Upsala. Der bekannte schwedische Rassenforscher Prof. *Hermann Lundborg*, der lange Jahre an der Universität Upsala wirkte und dort das Institut für Rassenbiologie leitete, 74 Jahre alt.

Zur Beachtung: Die Anschrift des Herausgebers, Direktor a. D. Dr. *Hans Roemer*, lautet anstatt Stuttgart O., Gerokstraße 51 bzw. Hirsau (Württ., Schwarzwald) künftig Göppingen (Württ.), Privatklinik Christophsbad.

ALLGEMEINE ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND IHRE GRENZGEBIETE

GEGRÜNDET 1844 VON DAMEROW, FLEMMING UND ROLLER

OFFIZIELLES ORGAN DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NEUROLOGEN UND PSYCHIATER (PSYCHIATRISCHE ABTEILUNG) MIT BEILAGE »ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHISCHE HYGIENE«

Unter Mitwirkung von

F. AST-München / J. BERZE-Wien / K. BONHOEFFER-Berlin / A. GÜTT-Berlin / K. KLEIST-Frankfurt/M. / E. KRETSCHMER-Marburg / P. NITSCHE-Berlin / K. POHLISCH-Bonn / H. REITER-Berlin E. RÜDIN-München C. SCHNEIDER-Heidelberg

herausgegeben von

HANS ROEMER

GÖPPINGEN (WÜRTT.)

Hundertzweiundzwanzigster Band - Heft 3/4

Ausgegeben am 31. Dezember 1943



BERLIN 1943

WALTER DE GRUYTER & CO.

VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG — J. GUTTENTAG, VERLAGSBUCHHANDLUNG — GEORG REIMER — KARL J. TRÜBNER — VEIT & COMP.

Die „Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und ihre Grenzgebiete" nimmt einschlägige Originalarbeiten auf und veröffentlicht sie möglichst in der Reihenfolge des Eingangs. Arbeiten, die nicht länger als ein halber Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Der Unkostenersatz für den Verfasser beträgt für den 16-seitigen Druckbogen RM. 24.—.
Die Zeitschrift erscheint in zwangloser Folge in Heften; vier Hefte bilden jeweils einen Band von ungefähr 28 Druckbogen; jährlich erscheinen etwa drei Bände. Der Preis eines Bandes beträgt RM. 25.—, für die Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater RM. 20.— außerhalb Deutschlands ermäßigt sich, solange keine andere Regelung getroffen wird, der Preis um 25%, sofern in Devisen oder freien Reichsmark gezahlt wird).
Bestellungen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes oder direkt an den Verlag.
Beiträge sowie Veröffentlichungen, die in der Zeitschrift besprochen werden sollen, sind ausschließlich zu richten an den Herausgeber

Dir. Dr. Hans Roemer, Göppingen (Württ.), Privatklinik Christophsbad

Für die Verfasser von Literaturübersichtsberichten und Besprechungen von Büchern, Sonderabzügen und Jahresberichten gelten besondere Bestimmungen.
Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht, und zwar bis zum 31. Dezember desjenigen Kalenderjahres, das auf das Jahr des Erscheinens folgt. Es können also grundsätzlich nur Arbeiten angenommen werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind.
Bei Arbeiten aus Kliniken, Anstalten, Instituten usw. ist eine Erklärung des Direktors oder eines Abteilungsleiters beizufügen, daß er mit der Veröffentlichung der Arbeit einverstanden ist und den Verfasser auf die Aufnahmebedingungen aufmerksam gemacht hat.
Die Verfasser erhalten von ihrer Arbeit je 40 Sonderdrucke kostenfrei, weitere (bis zu 160 Stück) gegen die übliche billige Berechnung der Mehrkosten, falls sie diese bei der Rücksendung der ersten Korrektur bestellen.
Alle nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erledigt

Verlag Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35, Woyrschstraße 13

Aufnahmebedingungen.

1. Die Beiträge müssen dem Gebiet der Zeitschrift angehören und wissenschaftlich wertvoll sein. Arbeiten, die ausschließlich polemischen Inhalt haben, werden nicht aufgenommen. Bemerkungen, die ohne neue Belege lediglich Angaben eines Verfassers richtigstellen sollen, werden diesem vorgelegt.
2. Die Beiträge sollen klar, kurz und in gutem Deutsch abgefaßt sein und druckreif, möglichst in Maschinenschrift geschrieben eingesandt werden.
3. Auf eine ausführliche geschichtliche Einleitung kann stets verzichtet werden.
4. Über jede Art von Tatbestand (Krankengeschichte, Sektionsbefund, Versuchsergebnis) ist in der Regel nur eine Niederschrift als Beispiel in knappster Form wiederzugeben; nötigenfalls können die übrigen Beweismittel im Text oder in Tabellenform gebracht werden. Es empfiehlt sich, in einer Fußnote mitzuteilen, an welcher Stelle (Anstalt, Klinik, Institut) die gesamten Beweismittel zur Einsicht oder Anforderung niedergelegt sind.
5. Abbildungen sind auf die notwendigste Zahl zu beschränken, die Vorlagen dazu auf gesondertem Blatt in einer Form, die sich für die unmittelbare Wiedergabe eignet, zu liefern und so ausreichend zu beschriften, daß sich die eingehende Beschreibung im Text erübrigt. Eine doppelte Mitteilung von Ergebnissen in Tabellenform und in Abbildung ist ausnahmslos unzulässig.
6. Jedem Beitrag ist in der Regel am Schluß eine Zusammenfassung der Ergebnisse beizufügen.
   Das Schrifttum ist am Ende der Arbeit anzuführen; die Angaben, die nur im Text berücksichtigte Arbeiten enthalten dürfen, erfolgen ohne Titel der Arbeit nur mit Band-, Seiten-, Jahreszahl; Titelangaben sind nur bei Büchern zulässig; bei den Titelabkürzungen der medizinischen Zeitschriften ist das Verzeichnis der „Periodica Medica" 3. Aufl. 1937 (Georg Thieme, Leipzig) zu benützen.
   An Dissertationen werden nach Form und Inhalt dieselben Anforderungen gestellt wie an die anderen Arbeiten. Danksagungen an die Leiter von Kliniken, Anstalten, Instituten usw. werden nicht abgedruckt; in einzeiliger Fußnote kann dagegen mitgeteilt werden, wer die Arbeit angeregt und geleitet oder wer die Mittel dazu gegeben hat.

Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie und ihre Grenzgebiete Band 122 Heft 3/4

Inhalt

E. Kretschmer, Gründung einer Deutschen Gesellschaft für Konstitutionsforschung . . . 193

K. Leonhard, Zur Unterteilung und Erbbiologie der Schizophrenien, 4. Mitteilung: Die paranoiden und verworrenen Schizophrenien typischer und kombiniert-systematischer Art . . . 194

S. Hedenberg, Die verschiedenen Formen der Schizophrenie und das physiologische Altern . . . 232

J. Wittenstein, Psychosen bei multipler Sklerose . . . 269

H. Habel, Symptomatische Psychose im Verlaufe der Hypophysen-Zwischenhirninsuffizienz bei einem Fall von echter Nanosomia infantilis. (Pathophysiologische und pathopsychologische Betrachtungen). Mit 6 Abbildungen . . . 285

W. Fries, Die Prüfung der Organsubstrate bei der Abderhaldenschen Reaktion . . . 338

W. Winkler, Mensueller Zyklus und Abderhaldensche Reaktion. Mit 6 Tabellen und 2 Abbildungen . . . 346

H. K. Eckert, Über endokrine Reaktionen im Affekt. Konstitutionstypische Untersuchungen mit dem quantitativen Abwehrferment-Titrationsverfahren an gesunden Männern. Mit 3 Tabellen . . 361

K.-H. Elsaesser, Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Krampfschockmethoden auf Blutzucker und Blutbild. Mit 4 Abbildungen und 5 Tabellen . . . 388

Zeitschriftenübersicht. (Schweizer Archiv Bd. 49) . . . 400

Buchbesprechung . . . 411

Reichsgerichtsentscheidungen . . . 413

Kurze Mitteilungen . . . 415

Persönliches . . . 417

Anzeigenpreise n. Tarif 3. Verantwortl. für den Anzeigenteil: Kurt Dittrich, Berlin z. Zt. b. d. Wehrmacht.



